THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

67

Année 1908 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Janvier 1908, à 1 heure

PAR

Frédéric BERTIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES

STÉNOSES DU CARDIA

(*Causes, Signes et Diagnostic*)

Président : M. ROGER, *professeur*

Juges { MM. BRISSAUD, *professeur*
SICARD, *agrégé*
ZIMMERN, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE DE RENNES

MESSIEURS LES PROFESSEURS FOLLET ET LE MONIET

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU
MESSIEURS LES DOCTEURS MOIZARD, BROCQ, THIROLOIX, MAUCLAIRE, DEMELIN,

et plus particulièrement

A MONSIEUR LE DOCTEUR LION

qui, après nous avoir inspiré l'idée de ce travail, a bien voulu nous y guider de ses précieux conseils.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de pathologie expérimentale et comparée
Médecin de l'hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'honneur.

Les Sténoses du Cardia

(Causes, Signes et Diagnostic)

INTRODUCTION

Sous le nom de sténoses du cardia, nous nous proposons d'étudier dans ce travail les différentes variétés de rétrécissements siégeant soit au cardia lui-même, soit dans son voisinage immédiat : de même que par le terme sténoses du pylore, on entend généralement les rétrécissements permanents non pas seulement du pylore lui-même, mais de la région pylorique, de même par le terme sténoses du cardia, nous désignerons les rétrécissements de la région cardiaque.

Nous essaierons de justifier cette extension donnée au terme cardia, qui n'est peut-être point très correcte au point de vue purement anatomique, en faisant remarquer que l'anatomie ne fixe point de limites bien précises au cardia : sous ce nom, on désigne en effet l'embouchure de l'œsophage dans l'estomac. Elle n'est indiquée à l'œil nu

que par la différence de calibre qui distingue le conduit œsophagien de la poche stomacale. Il s'agit donc là pour ainsi dire d'une région virtuelle seulement marquée au niveau de la muqueuse par la saillie de cette muqueuse, connue sous le nom de pli cardiaque.

De plus nous ferons remarquer que le cardia est profondément situé, dans une région peu accessible aux moyens d'investigation habituellement employés par la clinique ; nous sommes obligé en effet, pour son exploration, d'avoir recours au cathétérisme de l'œsophage ; l'on admet alors que la sonde arrêtée à 40 centimètres des arcades dentaires est parvenue au cardia. Mais cette règle ne saurait être générale ; non seulement la longueur de l'œsophage n'est point la même suivant que l'on a affaire à des sujets de petite ou de haute taille ; mais encore elle est soumise à des variations individuelles assez considérables pour des sujets de taille uniforme : à ce point que les anatomistes assignent au cardia comme rapport tantôt le flanc gauche du corps de la onzième vertèbre dorsale, tantôt le même flanc de la dixième. Enfin les anatomistes allemands ne vont-ils pas jusqu'à nier l'existence de la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage, à laquelle on assigne en France une longueur de 3 centimètres ?

Pour ces raisons, nous considérerons alors comme siégeant au cardia, tout obstacle qui arrêtera la sonde à un nombre de centimètres voisin du chiffre 40, qu'il y ait quelques centimètres en plus ou en moins.

Nous aborderons alors l'étude des diverses causes capables de produire la sténose du cardia. Nous insisterons particulièrement sur les sténoses spasmodiques essen-

tielles, nous efforçant de réunir les documents un peu épars, publiés sur cette question controversée ; puis nous nous occuperons des sténoses par cancer et par cicatrice, qui mériteront de nous arrêter un instant, puisque ce sont de beaucoup les plus fréquentes.

Après avoir étudié la symptomatologie des sténoses du cardia, et les divers procédés d'exploration de cet orifice particulièrement la radiographie et l'œsophagoscopie, nous essaierons de montrer en nous appuyant sur les observations, la possibilité de la dilatation œsophagienne au-dessus du rétrécissement. Nous verrons alors que, dans nombre de cas, la sténose du cardia pourra causer des accidents analogues à ceux de la sténose du pylore et que le diagnostic entre ces deux affections sera loin d'être toujours facile.

Nous reviendrons alors sur l'importance de la radiographie et du cathétérisme de l'œsophage avec la sonde rigide qui permettront toujours de reconnaître et de localiser la lésion. Puis, après une brève étude des formes cliniques, il nous faudra reconnaître que bien souvent le diagnostic de la nature serait impossible si l'œsophagoscopie ne venait à notre secours pour nous faire arriver à une conclusion précise, en permettant l'examen direct du cardia.

Et là nous bornerons notre tâche, nous excusant de ne point parler du traitement, non qu'un tel sujet ne soit digne d'intérêt : le nombre des travaux qu'il a suscités ces dernières années prouve surabondamment le contraire. La chirurgie de l'œsophage et de l'estomac est à l'heure actuelle tout à fait à l'ordre du jour, et d'autres beaucoup plus qualifiés que nous pour une telle besogne ont étudié

les divers procédés pour remédier à ce genre d'affection. Comme nous n'avons aucun procédé original, ni aucun fait nouveau à apporter à ce sujet, nous craindrions en nous contentant de résumer ces travaux d'en affaiblir la valeur ; et c'est pourquoi nous nous arrêterons là, nous estimant heureux si, ayant ainsi limité notre sujet, on ne nous fait point le reproche d'avoir entrepris une œuvre encore bien au-dessus de nos forces.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Les sténoses du cardia peuvent se diviser en deux grands groupes :

Sténoses acquises ;

Sténoses **congénitales**.

Les premières sont de beaucoup les plus nombreuses et se subdivisent d'abord en :

Sténoses **par spasme;**

Sténoses par lésion organique.

Mais la lésion organique peut être d'origine *intrinsèque* ou d'origine *extrinsèque*. Dans le premier cas, le rétrécissement reconnaîtra pour cause l'une des lésions suivantes, classées par ordre de fréquence décroissante :

1° **Cancer ;**

2° **Ulcération traumatique ;**

3° **Ulcère rond ;**

4° **Lésion tuberculeuse ou syphilitique.**

Dans les sténoses par lésions organiques d'origine extrinsèque nous rangerons les sténoses **par compression** et **par adhérences.**

Sténoses spasmodiques

D'après les données fournies par Deroïde, les rétrécissements cicatriciel et cancéreux auraient leur siège le plus habituel aux portions moyennes et supérieures de l'œsophage ; au contraire, le rétrécissement spasmodique siégerait surtout à la partie inférieure. Nous verrons par la suite que cet auteur a peut-être été un peu trop exclusif en ce qui concerne les localisations du cancer et du rétrécissement cicatriciel : mais il lui restera le mérite d'avoir, le premier, signalé nettement la fréquence du spasme de la partie inférieure de l'œsophage.

Nous savons en effet que l'accès de la cavité gastrique peut être empêché dans certains cas par les contractions de l'œsophage, et que ces contractions se produisent d'une manière particulièrement fréquente au niveau de son tiers inférieur et surtout au niveau du cardia lors du dernier temps de la déglutition : elles amènent alors des modifications dans sa forme et son degré d'occlusion ; et ceux qui ont pu voir à travers la fistule stomacale l'arrivée des aliments dans l'estomac se sont assurés que l'écoulement n'était pas continuel, mais interrompu, correspondant par conséquent aux mouvements alternatifs de dilatation et de contraction dont cet orifice est le siège.

D'après Schiff, ces alternatives de relâchement et de constriction ne sont nullement le résultat d'un sphincter cardiaque, mais d'un mouvement péristaltique existant dans l'ensemble du plan musculeux circulaire de l'œsophage. Pourtant quand le bol alimentaire est arrivé dans l'estomac,

d'après Brinton, la force avec laquelle le cardia reste fermé serait supérieure à la pression exercée sur le contenu de l'estomac par les contractions musculaires de ses parois. Et, d'après l'auteur anglais, il n'est pas douteux que l'orifice cardiaque soit surtout fermé par une contraction musculaire active de ses propres parois, contraction excitée par la présence des aliments dans l'estomac.

D'ailleurs si nous remontons la série animale, ne voyons-nous pas que, chez le cheval et chez le porc, il existe un véritable sphincter à ce niveau. Chez l'homme même, souvent d'après Charpy, il y aurait une disposition anatomique assez analogue : l'extrémité inférieure de l'œsophage posséderait un renforcement de ses fibres circulaires qui peut atteindre 2 millimètres d'épaisseur sur une hauteur de 1 centimètre et forme ainsi une ébauche d'anneau sphinctérien.

Quoi qu'il en soit, on peut admettre qu'il existe toujours à ce niveau une plus grande puissance de la musculeuse œsophagienne, puisque aux fibres propres de ce conduit viennent s'ajouter d'autres fibres envoyées et par le diaphragme et par l'estomac.

Ainsi sans aller jusqu'à admettre qu'il existe toujours là un véritable sphincter, nous voyons que les considérations précédentes nous expliquent non seulement la possibilité du spasme au niveau de cet orifice, mais encore nous font présumer que lorsqu'il se produira un spasme de l'œsophage, il se localisera de préférence au cardia, si la sténose porte sur un seul point du conduit ; et quand plusieurs spasmes viendront resserrer l'œsophage, en verra

presque toujours le rétrécissement le plus serré siéger au cardia.

D'accord avec la plupart des auteurs qui ont étudié la question de l'œsophagospasme, nous considérerons donc le cardia comme le siège favori de cette affection. Symonds ne va-t-il pas jusqu'à affirmer qu'il ne croit point à l'œsophagisme simple ou essentiel (c'est-à-dire survenant chez un sujet sain en apparence et sans qu'aucune lésion locale ou à distance en puisse être regardée comme le point de départ), si ce n'est lorsque le spasme siège au cardia; et de fait la plupart des observations publiées à ce sujet semblent confirmer cette manière de voir.

Si nous nous sommes assez longuement arrêté sur ce point, c'est qu'un certain nombre d'auteurs n'admettent que difficilement l'existence de pareils faits. Après avoir essayé de montrer leur possibilité et avant d'entrer dans leur étude, nous devons dire que nous aurons surtout en vue non pas le spasme à proprement parler, mais surtout la *sténose spasmodique* pour employer l'expression d'Hambürger : pourtant le spasme en général ne saurait nous désintéresser tout à fait, puisqu'il vient bien souvent compliquer les autres causes de sténose. D'ailleurs, on pourrait objecter qu'il est difficile de tracer une limite exacte entre le spasme fugace et transitoire et le rétrécissement spasmodique qui peut avoir des rémissions plus ou moins prolongées. Il est évident qu'il existe de nombreux cas qu'il serait diffile de faire rentrer avec certitude dans l'une ou l'autre catégorie.

Les sténoses spasmodiques du cardia peuvent se diviser en :

1° Sténoses spasmodiques essentielles, ou *sine materia* ou encore spasmes proprement dits, tels que nous venons de les définir ; et en

2° Spasmes réflexes, traduisant l'existence soit d'une lésion locale du cardia, soit d'une lésion de voisinage.

A. — **Sténoses spasmodiques essentielles.** — Ce sont de beaucoup les plus intéressantes, et aussi les moins connues. On a en effet beaucoup discuté la possibilité de ces faits. Sans avoir la prétention de trancher fermement la question, nous rapporterons ici toute une série de faits qui semblent montrer que la sténose spasmodique essentielle du cardia, pouvant amener une dilatation œsophagienne au-dessus du point rétréci, est bien une réalité.

C'est Mikulicz qui, le premier, décrivit cette dilatation comme conséquence du cardiospasme chronique. Avant lui, Zenker et Ziemssem avaient réuni une vingtaine d'observations analogues, mais attribuaient cette dilatation à une atonie spéciale de l'œsophage. Beaucoup plus récemment Leichtenstein, d'après une autopsie faite deux heures après la mort, établit la réalité du spasme du cardia comme cause de la dilatation. Cette interprétation a été vérifiée depuis par des autopsies et des examens œsophagoscopiques, surtout en Allemagne et en Autriche. Dans une discussion sur ce sujet à la Société de Médecine interne de Vienne, en mai 1906, K. Reitter faisait remarquer qu'il voyait chaque année trois ou quatre de ces cas de cardiospasme avec dilatation de l'œsophage à la III° Clinique de la Ville.

Aussi malgré l'opinion de Boas, un certain nombre d'auteurs tendent à admettre avec quelque raison que ce que

l'on a décrit sous le nom de dilatation idiopathique de l œsophage, n'est souvent autre chose qu'une dilatation causée par une sténose spasmodique du cardia. C'est ainsi que Baudin cite dans sa thèse quelques observations d'après lesquelles il est bien difficile de nier l'existence de ces faits ; d'autres auteurs en ont publié que nous rapportons plus loin, dont l'une particulièrement caractéristique, due à Gross et Sencert : dans ce cas non seulement les signes cliniques habituels montrèrent l'existence de la dilatation œsophagienne, mais l'œsophagoscopie permit de confirmer le diagnostic et de voir que la muqueuse fermant le cardia était parfaitement saine au niveau du spasme comme au niveau de la dilatation. Il n'y avait nulle trace d'ulcération, ou d'hypertrophie papillaire, ou même de congestion. Dans ces conditions, il faut bien admettre qu'il existe un spasme essentiel. Mais à quoi l'attribuer ?

Avec Gross et Sencert, dont le récent travail sur ce sujet nous a été d'un précieux secours, nous dirons que les causes restent aussi incertaines que celles des spasmes en général. Pour eux, comme pour Symonds, seule l'hystérie est capable de produire de pareils accidents.

A l'appui de son affirmation, ce dernier auteur rapporte le fait suivant: un enfant de sept ans et un homme de trente cinq ans se présentèrent tous les deux à l'hôpital porteurs d'une sténose du cardia et dans un état d'émaciation extrême. Le spasme de l'enfant ne put résister à l'appât d'une friandise (1) ; quant à l'homme, il subit une gastro-

1. « The boy was cured by the tentation of a penny curren bun. »

stomie dont le résultat fut de faire disparaître totalement le rétrécissement au point que le patient ne se servit jamais de sa bouche stomacale, la déglutition ayant été possible dès le lendemain de l'opération. Mais ces faits n'ont peut-être pas toute l'importance qu'on serait tenté de leur accorder, l'auteur s'étant contenté de les énoncer sans rapporter l'histoire pathologique ni décrire l'état des malades.

Quoi qu'il en soit, nous verrons le spasme du cardia se produire surtout chez les hystériques ou les névropathes, particulièrement chez les femmes au moment de l'apparition des règles (obs. VII), au cours de la grossesse, ou au moment de la ménopause ; ou bien encore à l'occasion d'une émotion morale, d'une colère, d'une contusion de l'épigastre, ou de la frayeur causée par l'ingestion d'aliments insuffisamment mastiqués passant avec difficulté.

Rosenthal et Bristowe vont même plus loin et affirment que la plupart du temps le vomissement hystérique est dû à ce spasme du cardia ou de la partie inférieure de l'œsophage ; et l'observation de Leichtenstein à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure semble leur donner raison : il s'agissait d'une jeune fille qui avait des vomissements incoercibles durant depuis sept ans. La sonde rencontrait un obstacle infranchissable au niveau du cardia, si bien que l'on avait admis l'existence d'un rétrécissement organique de cet orifice. Il s'agissait de régurgitations plutôt que de vrais vomissements. La malade mourut d'une pneumonie intercurrente ; la portion cervicale de l'œsophage était de dimension normale, mais la portion thoracique avait jusqu'à 17 centimètres de tour et cette énorme dilatation

se poursuivait jusqu'au cardia. Cet orifice était sain, mais la paroi musculaire y était épaissie, sans qu'il y eût aucune trace de rétrécissement organique.

Nous trouvons assez souvent signalé, dans les observations suivies d'autopsie, ce développement anormal de la paroi musculaire. Poncet et Audry, s'appuyant sur ces faits, ont décrit une classe particulière de rétrécissements auxquels ils donnent le nom de rétrécissements par hypertrophie musculaire. Il ne nous semble pas impossible d'admettre qu'il n'y a peut-être là qu'un résultat du spasme, qui, entretenant une contracture permanente en un point fixe, cause le développement exagéré de l'anneau musculaire correspondant à ce point. Il est évident que nous séparons de ces cas ceux où la dysphagie remonte à l'enfance, et que l'existence d'une malformation congénitale portant sur ce point de la musculeuse suffit à expliquer.

Nous rapprocherons de cette variété de sténose les faits suivants : un certain nombre d'auteurs ont signalé comme capables de produire le spasme de l'œsophage et partant du cardia, diverses intoxications. Avec eux nous citerons l'empoisonnement par la strychnine, l'essence de tanaisie, les champignons, l'aconit, la belladone, etc., et surtout l'intoxication alcoolique. La seule observation de sténose spasmodique toxique de l'œsophage, où nous ayons trouvé la localisation cardiaque signalée, est due à Pfimlin. Cet auteur attribue le cardiospasme constaté à l'alcoolisme ; mais nous aurons l'occasion de revenir sur cette observation, et nous verrons que l'on peut discuter cette allégation.

Un certain nombre de maladies infectieuses agiraient

comme ces intoxications ; parmi elles nous citerons le tétanos (principalement dans la forme céphalique), la rage, dont le spasme œsophagien constituerait un signe caractéristique, et aussi la grippe (Tissier). Enfin on l'a signalé dans la fièvre typhoïde coexistant ou non avec des ulcérations de Louis.

B. — **Spasmes réflexes.** — 1° *Dus à une lésion locale.* — Ceci nous amène à dire que, à côté des spasmes survenant chez des individus très névropathes et que pour ces motifs on appelle spasmes essentiels, et à côté des spasmes survenant au cours d'une intoxication ou d'une infection (?), il existe des spasmes symptomatiques d'une lésion locale du cardia. Toutes les altérations de la muqueuse œsophagienne au niveau de cet orifice y peuvent donc déterminer le spasme ; au moment où le bol alimentaire arrivera au contact de la paroi ainsi altérée, celle-ci se révoltera et traduira son irritation par un spasme réflexe qui fermera l'œsophage. D'ailleurs ce n'est pas autrement qu'agira le corps étranger arrêté à ce niveau, dont le simple contact sur une muqueuse pourtant parfaitement saine, est capable à lui seul de provoquer ce spasme ; ce qui contribuera encore à le retenir en l'enserrant dans un véritable anneau musculaire (Obs. de Ebstein, qui, dans un cas de ce genre, fut obligé de recourir à l'œsophagoscopie pour désenclaver le corps étranger.)

Les altérations de la muqueuse peuvent être de nature très diverses : tantôt il s'agira d'une simple inflammation catarrhale, ou bien de la sclérose consécutive à un œsophagite antérieure comme dans l'observation particulièrement caractéristique qui fait le sujet de la thèse de Deroïde :

la sténose était consécutive à l'irritation causée par le passage du bol alimentaire au niveau du cardia qui se trouvait hyperexcitable du fait d'une œsophagite antérieure ; de sorte que le malade sentait la première bouchée pénétrer dans l'estomac, mais cette première bouchée ayant provoqué le spasme au moment de sa descente, les suivantes ne pouvaient réussir à franchir la sténose ainsi réveillée.

Tantôt il s'agira d'hypertrophie papillaire simple, d'érosions hémorragiques ; et plus souvent d'ulcérations de la muqueuse dues soit au passage de corps étrangers, ou à un trouble trophique quelconque, telles que ces ulcérations fissuraires de la muqueuse que Hayem a décrit comme si fréquentes chez les alcooliques au niveau du cardia.

Si nous voulions faire une énumération complète des affections capables de provoquer des ulcérations et partant des rétrécissements cicatriciels au niveau du cardia, il nous faudrait passer en revue la pathologie de l'œsophage toute entière. Nous avons déjà signalé, chemin faisant, le rôle que peuvent jouer à ce point de vue les localisations cardiaques de la syphilis, de la tuberculose et surtout l'ulcère rond. Nous y ajouterons la diphtérie dont West a signalé l'extension jusqu'au cardia et Andral jusqu'à l'estomac ; les ulcérations de la fièvre typhoïde ont pu être en cause dans quelques cas ; quant à la variole, il semble bien qu'elle reste localisée à l'œsophage supérieur ; nous citerons encore l'œsophagite phlegmoneuse et les abcès de la partie basse de l'œsophage dont les cicatrices peuvent être cause de sténose, ainsi que les cicatrices des abcès de voisinage (pyopneumothorax sous-diaphragmatique que l'on a vu quelquefois s'ouvrir dans l'œsophage à ce niveau ?)

On comprend que si le spasme peut se produire pour des lésions de si peu d'importance, *a fortiori* lorsqu'on sera en présence d'une lésion ayant profondément altéré les tissus du cardia (qu'il s'agisse d'un ulcère rond, d'une brûlure ou d'un cancer) sa coexistence avec cette lésion sera d'observation courante.

Ainsi s'expliquent ces périodes d'aggravation subite, ces véritables crises de dysphagie qu'on observe chez nombre de malades atteints d'une lésion du cardia jusque-là bien tolérée ; ainsi s'expliquent surtout ces cas de rétrécissements imperméables qu'on parvient à dilater par la suite, ou ces sténoses tout à fait infranchissables pendant la vie et qui sont facilement perméables sur le cadavre. L'explication qu'on a voulu donner de ces faits, « par des états transitoires de congestion et d'inflammation du rétrécissement lui-même ou des régions adjacentes de l'œsophage (Bouveret) », peut être vraie dans quelques cas : elle ne saurait s'appliquer à tous.

N'est-il pas plus rationnel d'admettre qu'il existe une certaine analogie entre les phénomènes qui accompagnent les fissures anales par exemple, et ceux qui succèdent aux lésions des parois cardiaques ? Et l'intervention de l'élément nerveux ne correspond-elle pas à ce que l'on observe ? D'autant plus que dans certains cas, cette influence est indiscutable et on a pu noter chez certains malades une relation évidente entre de pénibles impressions morales et la crise de dysphagie.

C'est encore le spasme qui nous expliquera la dysphagie rebelle dont peuvent être affligés certains malades atteints de muguet ou de varices du cardia.

On sait que dans les cas de muguet de l'œsophage, le parasite se localise de préférence au niveau de la partie supérieure de cet organe et à la région cardiaque ; à ce point que sur dix observations de malades adultes atteints de muguet de l'œsophage, consignées dans la thèse de Bompard, la localisation cardiaque ne manque qu'une fois. On conçoit facilement que quelle que soit la confluence du champignon, la dysphagie qu'il provoque du fait de sa présence, ne saurait être réelle, la contraction de la tunique musculaire étant assez forte pour l'emporter sur un si faible obstacle. Quand donc on constatera une dysphagie réelle, c'est qu'il s'agira d'un spasme dû soit à la simple présence du parasite; soit plus souvent aux exulcérations de la muqueuse altérée aux points d'implantation du mycélium.

De la même façon se comporteront les varices (Glücksmann). Rarement leur saillie est telle à l'intérieur de l'œsophage qu'elle soit suffisante pour obturer complètement le conduit ; pourtant la sténose pourra être complète. Seul, le spasme pourra expliquer cet état de choses : cette affection du cardia est très comparable aux hémorroïdes anales avec fissure ; au cardia aussi, il doit exister entre le bourrelet variqueux, sur la muqueuse sclérosée, de petites fissures qu'entretient le passage des aliments et dont la présence se traduit soit par du spasme, soit par des troubles dysphagiques réflexes (obs. XI).

2° *Dus à une lésion à distance.* — Entre les spasmes essentiels et les spasmes réflexes dus à une lésion de l'orifice lui-même, il y a place pour un troisième groupe. Il est possible que certaines lésions d'organes voisins soient

suffisantes à elles seules pour produire un rétrécissement spasmodique réflexe du cardia.

Mays Collier et Trèves l'ont observé au cours du cancer du foie ; mais c'est avec des affections de l'œsophage ou de l'estomac que nous trouverons surtout sa coexistence signalée. Telle est l'observation de Lacombe que nous reproduisons à la fin de notre travail où « la sonde rencontrait à la portion cervicale de l'œsophage un premier rétrécissement et le sautait sans peine ; à la hauteur du cardia, second obstacle, impossible à franchir celui-là ; le premier parut négligeable, le second fut considéré comme un rétrécissement néoplasique. A huit jours de là, mort par inanition : autopsie ; le premier récétrissement était une bonne virole néoplasique de 3 centimètres de longueur ; le second, l'impassable, l'intéressant, ne pouvait être que du spasme, car on ne trouva rien à sa hauteur » (Forgue et Reclus).

Aussi l'idée émise par Séney à ce sujet nous semble tout à fait digne d'être rapportée : il rapproche le spasme du cardia qu'on note dans un certain nombre de lésions de l'œsophage moyen ou supérieur, des contractions spasmodiques que l'on observe dans l'urètre prostatique, consécutivement aux lésions inflammatoires ou aux rétrécissements de la partie antérieure de cet organe.

Enfin le spasme du cardia peut survenir au cours d'une gastropathie quelconque ; dans l'observation de Pfimlin ci-dessus signalée, nous voyons que pour cet auteur la sténose cardiaque constatée chez un sujet grand buveur reconnaît pour cause l'intoxication alcoolique ; mais le sujet souffrait d'un certain nombre de troubles analogues

à ceux de la gastrite alcoolique ; n'est-il donc pas permis alors de se demander si le cardiospasme ne traduisait point l'hyperexcitabilité de la muqueuse stomatale altérée ?

De même pour le cas de Vollbracht (obs. IX) dans lequel cet auteur attribue la sténose cardiaque avec dilatation œsophagienne à un spasme hystérique. Il faut bien se rappeler que ce spasme idiopathique du cardia est rare et que le plus souvent la contracture de cet orifice est symptomatique ; or, ne trouve-t-on pas noté dans l'observation la coexistence d'un estomac en sablier.

Mais c'est surtout au cours du cancer de l'estomac qu'on aura l'occasion d'observer ce spasme symptomatique (Schrameck). Il se produira évidemment plus volontiers lorsque la tumeur siégera dans le voisinage immédiat que lorsqu'elle en sera éloignée, et se sera développée dans la région pylorique par exemple. Aux nombreux faits de ce genre publiés antérieurement, nous ajouterons un nouveau cas (obs. XVI) : chez ce sujet la maladie évolua en deux phases. Le patient entra à l'hôpital dans un état d'émaciation extrême, souffrant depuis longtemps d'une dysphagie intense avec sensation d'arrêt des aliments à la région rétro-xyphoïdienne : puis brusquement, alors qu'un dénouement fatal semblait proche, survint pendant deux mois une amélioration telle que le malade se croyant guéri sortit de l'hôpital : mais au bout de ce temps une nouvelle crise de dysphagie survint, qui l'emporta en quelques jours. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un volumineux cancer de la petite courbure, au voisinage immédiat de l'orifice œsophagien qui avait été respecté par le processus néoplasique. Et c'est le développement de cette

tumeur intra-stomacale, au-devant de la lumière du cardia qui explique que la dernière crise de dysphagie fut définitive, alors que la première reconnaissait pour cause probable un simple spasme symptomatique (obs. XVI).

Sténoses par cancer

La sténose du cardia par cancer est de beaucoup la plus communément observée, ce qui pourtant ne veut pas dire que le cancer de cet orifice soit une affection banale et d'observation courante. Déjà la localisation œsophagienne du cancer, comparativement à ses autres localisations viscérales, est relativement peu fréquente ; dans une statistique récente de Mathieu et Debrovici, qui pourtant a donné, d'après les auteurs, une fréquence pour l'œsophage assez inattendue, portant sur 181 cas de cancers, il y avait 58 cancers de l'œsophage pour 123 cancers de l'estomac, soit à peine 1 contre 2 : mais de plus, il semble bien établi que le cardia ne soit pas le siège de prédilection du cancer œsophagien. Pourtant Barral, dans un travail déjà ancien, relevant 99 observations de cancers de l'œsophage où le siège est signalé, trouve 18 cas à la partie supérieure, 17 à la partie moyenne et 25 près du cardia. Cette manière de voir soutenue par Pétri, Zenker et Zimmermann a été combattue par Ev. Home et Mackenzie pour lesquels le cancer se développerait surtout à la partie supérieure de l'œsophage et par Michel et Guyon pour lesquels son siège de prédilection serait à l'union du segment cervical et du segment thoracique. Actuellement, la plupart des auteurs admettent les conclusions de Cornil et Ranvier qui ont

assigné comme lieu d'élection au cancer de l'œsophage l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, au niveau de la bifurcation des bronches.

Au point de vue de l'étiologie, il nous faut signaler la fréquence beaucoup plus grande chez l'homme que chez la femme (30 femmes pour 100 hommes) ; il s'observe surtout entre cinquante et soixante ans bien qu'il existe quelques cas isolés de sujets de trente ans (obs. XII) ou de soixante-dix et même soixante-quinze ans.

Comme causes prédisposantes, on a signalé la misère, les privations, le tabagisme et l'alcoolisme. Lorain a même essayé d'expliquer l'influence de cette dernière cause en attribuant à l'alcool mis au contact de la muqueuse cardiaque, la production à ce niveau de lésions analogues à celles qu'on trouve dans l'estomac des buveurs ; sur cette inflammation chronique mettant les parois œsophagiennes en état de prédisposition, viendrait se greffer le cancer. On a reconnu aussi comme causes prédisposantes, toutes les causes d'irritation locale (œsophagites aiguës ou chroniques). Enfin pour Munier une influence incontestable semble devoir être accordée à l'hérédité.

Pour montrer comment le cancer du cardia peut être cause de sténose, il nous paraît indispensable de dire quelques mots de ses formes, nous réservant de les étudier d'une façon plus complète quand nous parlerons du diagnostic de cette variété de sténose au moyen de l'œsophagoscopie.

Les formes qu'affecte la lésion du cardia sont très variables suivant la nature et la durée de son évolution ; tantôt le cancer ne comprend que la partie antérieure du cardia,

la partie postérieure restant saine ; tantôt c'est un véritable anneau plus ou moins épais entourant et obstruant l'orifice ; tantôt le rétrécissement est produit par une masse fongueuse, mollasse, bosselée et sanguinolente formant une tumeur plus ou moins irrégulière et pouvant atteindre le volume du poing. D'autres fois enfin le cancer n'a pas eu le temps d'évoluer jusqu'à ces formes et a tué le malade avant. Alors on trouve simplement une muqueuse infiltrée par le tissu néoplasique pouvant n'avoir que 1 centimètre d'épaisseur, ou bien des végétations se seront développées dans l'intérieur du conduit, la tunique musculaire restant indemne de telle sorte qu'à l'autopsie rien à l'examen extérieur du cardia ne fera soupçonner l'existence d'une lésion organique.

Enfin nous devons signaler qu'il est très exceptionnel que le néoplasme soit exactement limité à cet orifice (cas de Hanot, de Virchow). Presque toujours, il tend à gagner soit vers l'œsophage, soit vers l'estomac. Dans ce dernier cas, von Ewald attribue l'extension de la tumeur à la direction des fibres musculaires qui, de l'orifice du cardia se portent en rayonnant vers la grosse tubérosité. Quelquefois même la dégénérescence cancéreuse a le temps d'aller beaucoup plus loin. Après avoir envahi d'abord les ganglions lymphatiques du voisinage. elle déborde sur les organes contigus : c'est ainsi qu'elle s'étend assez souvent au lobe gauche du foie et quelquefois même au diaphragme. Mais nous devons signaler ici que l'on ne trouve guère de noyaux carcinomateux que dans les organes en rapport direct avec le cardia ; de même que pour le cancer de l'estomac, les métastases éloignées sont en effet exceptionnelles.

Au-dessus de la sténose, non seulement l'œsophage peut se laisser dilater, mais il peut être ramolli, ulcéré et présenter des cloaques et des décollements résultant de la destruction des masses néoplasiques qu'il faudra bien se garder de confondre, comme l'a montré Hartmann, avec la dilatation véritable de l'œsophage.

S'il est vrai que souvent le cancer du cardia se propage vers l'estomac, par contre nous pourrons observer un certain nombre de faits (Hardy) où un cancer de l'estomac (le plus souvent, il s'agira alors d'un cancer de la petite courbure) envahira secondairement le cardia. De sorte qu'il sera possible de voir un malade ayant présenté les signes habituels du cancer de l'estomac, succomber à la suite d'une dysphagie rebelle consécutive à cet envahissement secondaire. Tel est le malade qui fait le sujet de notre observation XV.

Est-ce à dire que toutes les fois que nous verrons un malade atteint d'un cancer de l'estomac succomber à des accidents dysphagiques rebelles, nous devrons conclure à la propagation du néoplasme au cardia? Non, car outre ce que nous savons des spasmes réflexes, il existe un certain nombre de cas où l'obstruction de l'orifice inférieur de l'œsophage est causée par le développement intra-stomacal d'une tumeur végétante. Notre observation XVI en est un exemple : à l'autopsie on trouva en effet un gros épithélioma en choux-fleur implanté sur la petite courbure venant obturer par sa masse végétante la lumière du cardia sur lequel il prenait point d'appui, sans que les parois de cet orifice fussent cependant intéressées par le processus néoplasique.

Parmi les tumeurs autres que le cancer, susceptibles de

se développer au niveau du cardia et de provoquer ainsi des accidents dysphagiques, il nous faut citer les myomes. Sur 9 cas de myomes de l'œsophage publiés jusqu'à ce jour, 8 fois ils occupaient le tiers inférieur : dans 2 cas (G. Bryant) ces myomes étaient situés au voisinage immédiat du cardia. Dans le premier de ces 2 cas, le myome semblait implanté sur l'estomac au-devant de l'orifice cardiaque, mais la dissection démontra que ses fibres étaient en continuité directe avec celles de l'œsophage . dans le second cas, où la mort survint après dix jours de vomissements incoercibles, on trouva un petit myome dans l'œsophage tout près du pharynx, un autre juste au-dessus du cardia, fermant la lumière de cet orifice et ayant déterminé une ulcération par compression sur la paroi œsophagienne et un troisième myome sous-péritonéal sur la grosse tubérosité de l'estomac.

Le cardia peut-il être le siège de tumeurs capables de provoquer son obstruction autres que l'épithéliome ou le fibro-myome ? Nous ne pouvons répondre d'un façon absolue à cette question ; nous n'en avons trouvé aucune autre dans les divers travaux que nous avons consultés à ce sujet.

Sténoses traumatiques

Cette variété est, à n'en pas douter, avec le cancer la plus fréquente du rétrécissement du cardia. Chaque fois en effet que se produit une destruction des parois de cet orifice sous l'influence d'un agent vulnérant solide ou liquide ou d'un processus ulcératif particulier, lorsque la cicatri-

sation est achevée il ne faut pas croire que la guérison complète soit obtenue ; c'est souvent alors, comme nous le verrons aussi à propos de l'ulcère rond, qu'il faut songer au péril prochain, le rétrécissement, danger souvent bien plus grave que la lésion primitive.

La destruction des tissus du cardia sera due tantôt à la pénétration et au séjour de corps étrangers blessants, tantôt à l'ingestion de liquides corrosifs.

En effet, tel corps étranger plus ou moins volumineux blessera le cardia par ses angles, ses aspérités plus ou moins tranchantes au moment où il franchira ce détroit pour tomber dans l'estomac. Tel autre par son séjour prolongé, par la compression durable qu'il exercera sur les parois de cet orifice s'il y est retenu (et nous savons que le cardia est un des points d'élection de l'arrêt des corps étrangers de l'œsophage), sera le point de départ d'un processus ulcératif ou d'un abcès dont la cicatrice pourra plus tard amener la sténose.

Enfin dans la très grande majorité des cas, il s'agira de sténoses consécutives à l'ingestion de liquides en ébullition, accident surtout commun dans le jeune âge (particulièrement en Angleterre, où les enfants boivent imprudemment à même la théière qui contient toujours de l'eau chaude), soit à l'ingestion accidentelle ou volontaire dans un but de suicide, comme cela s'observe généralement chez l'adulte, d'un liquide toxique ou corrosif tels que les acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, phénique, la lessive de soude, la potasse, l'eau de Javel, etc.

D'après la loi de Andral et Hunter, à savoir que les affections des canaux membraneux atteignent de préfé-

rence leurs extrémités, la partie initiale et la partie terminale de l'œsophage seraient le siège de prédilection des rétrécissements. C'est l'opinion d'Hambürger que lorsqu'il n'existe qu'un rétrécissement, il occupe le cardia ; que lorsqu'il en existe deux l'un siège au cardia, l'autre à l'extrémité supérieure. Zenker après Rokitansky donne les mêmes sièges d'élection. Keller tient au contraire pour extrêmement rare le rétrécissement de l'extrémité supérieure. Boichgrevinck, se basant sur les statistiques du Rigshopital, où l'on peut observer un grand nombre de malades victimes de ce genre d'accident « à cause du peu de précaution que l'on prend au Danemark dans la manipulation des bouteilles de lessive sodique » confirme les vues de Zenker et fait remarquer que lorsqu'il existe deux rétrécissements, l'inférieur est toujours le plus serré. Enfin, dans une statistique récente portant sur 100 cas de rétrécissements de l'œsophage, von Hacker a trouvé 59 rétrécissements cicatriciels dont 14 occupaient la portion thoracique, 17 occupaient le siège d'élection supérieur (aortique et bronchique) et 28 l'hiatus œsophagien du diaphragme.

La plupart des auteurs s'accordent donc pour regarder le cardia comme atteint avec une particulière fréquence par ce genre de lésions. Nous savons en effet que pendant la déglutition, le bol alimentaire ou le liquide ingéré y subit un temps d'arrêt : le contact des caustiques avec les parois sera donc assez prolongé, plus intime, et leur action par cela même plus profonde. Suivant la nature du liquide dégluti, son abondance et sa causticité, nous constaterons la plus grande diversité dans l'évolution des accidents.

Si la cicatrice est celle d'une simple piqûre, le plus souvent aucun phénomène ultérieur ne se produira : si le cardia a été intéressé en un seul point, les tissus sains attirés du côté de la cicatrice formeront une bride dans la lumière de l'orifice et le rétrécissement offrira la forme d'une valvule. Mais le plus souvent le rétrécissement du cardia est circulaire et plutôt un canal qu'un anneau fibreux, tant le contact du liquide avec cette partie rétrécie de l'œsophage a été intime. La muqueuse est « dure, réticulée, doublée d'un tissu lardacé » (Béhier) ; ce tissu néoformé peut acquérir une telle dureté qu'Albers admet qu'il s'agit là d'une véritable ossification. La paroi sera donc raide, et assez lisse d'abord, permettant encore aux aliments de glisser au moins au début avec une certaine facilité. Mais la force rétractile des tissus cicatriciels est, comme on le sait, très grande et continue particulièrement quand il s'agit de brûlures au niveau des muqueuses. De plus la muqueuse œsophagienne comme la peau pourra être le siège de choloïdes exubérantes que rien ne peut faire rétrocéder ; aussi la sténose finit-elle par devenir extrêmement serrée et tout à fait infranchissable pour les aliments qui s'accumuleront au-dessus et dilateront l'œsophage, comme c'est le cas dans les deux observations que nous reproduisons plus loin.

Sténoses par ulcère rond

Avec l'ulcère rond nous entrons dans une catégorie de faits beaucoup plus rares. En effet, le cardia n'est point fréquemment le siège de cette lésion. Si l'on prend soin

d'en séparer les ulcérations des alcooliques décrites par Hayem, on peut dire que l'ulcère de Debove ne siège presque jamais au cardia ni même dans son voisinage immédiat. Pourtant dans un cas récent de Wald, il était situé à 3 centimètres au-dessus ; mais son lieu d'élection est le tiers inférieur de l'œsophage, à une certaine distance de l'orifice stomacal, généralement de 4 à 8 centimètres.

Dans les cas très rares où le cardia en est le siège il s'agira alors d'une vaste ulcération de toute l'extrémité inférieure de l'œsophage pouvant, comme dans le cas de Chiari, remonter jusqu'au niveau de la trachée, ou bien d'un ulcère à cheval sur le cardia empiétant plus ou moins sur l'œsophage et l'estomac (obs. de Quincke, où la perte de substance ne mesurait pas moins de 14 centimètres de longueur).

Dans quelques cas cependant le cardia pourra être le siège d'un petit ulcère rond, mais alors il y aura presque toujours coexistence d'un autre ulcère situé soit plus haut dans l'œsophage (cas de Debove), soit plus bas dans l'estomac (cas de Robertson, de Debove) ou même dans le duodénum (cas de Zahn).

L'observation de Reher que nous publions plus loin, nous a semblé particulièrement intéressante parce qu'elle montre la coexistence d'un ulcère en évolution au niveau du cardia, et d'un rétrécissement cicatriciel commençant immédiatement au niveau de l'ulcère et occupant tout le reste du tiers inférieur de l'œsophage, dû à la guérison d'un ulcère plus ancien.

On conçoit en effet, que la cicatrisation de lésions aussi étendues ne puisse s'effectuer sans être cause par la suite

de troubles considérables. Si, en effet, cette cicatrisation peut s'effectuer, comme l'a indiqué Cruveilhier, par rapprochement des bords de la solution de contiguité et froncement radié du pourtour de la cicatrice lorsqu'il s'agit d'ulcères peu étendus, bien souvent lorsqu'il s'agira de ces énormes pertes de substance, il y aura production de toutes pièces d'un tissu fibreux cicatriciel. Dans le premier cas, la guérison est complète, autant au point de vue symptomatique qu'au point de vue anatomique : le processus ulcéreux n'ayant intéressé que les couches superficielles, la perte de substance se répare sans entraîner de troubles fonctionnels appréciables. Mais le fait ne doit pas être considéré comme ordinaire. Dans le second cas, qui est le plus fréquent, la guérison est incomplète : il y a aussi réparation de la perte de substance, mais soit que l'ulcération ait été profonde, soit que, superficielle, elle ait une large étendue, le tissu inodulaire réparateur amène par sa rétraction une diminution progressive du diamètre de l'orifice cardiaque qui empêche le passage des aliments et produit une dilatation du segment œsophagien placé au-dessus du rétrécissement. La lésion anatomique est guérie, mais le malade ne l'est pas; il est exposé à mourir d'inanition ; et c'est à cette inanition que succomba le malade de Quincke à l'autopsie duquel on trouva : « une cicatrice, large d'un demi-centimètre à peu près qui occupait toute la partie inférieure de l'œsophage et envoyait dans l'estomac quelques prolongements rayonnés. Par sa couleur blanche et sa surface lisse, elle tranchait nettement sur la muqueuse stomacale tandis qu'en haut elle se confondait insensiblement avec la muqueuse œsophagienne. En cet endroit, le calibre du conduit était fortement rétréci

(1 centimètre de circonférence), la paroi amincie et formée seulement de tissu blanchâtre et fibreux. Du tissu musculaire on ne voyait aucune trace à l'œil nu ; au-dessus du rétrécissement se trouvait une légère dilatation fusiforme, tapissée d'une muqueuse grise et molle... »

Un autre facteur de gravité qui intervient aussi, outre l'étendue et la profondeur, pour faire de la cicatrice une complication grave ou bénigne, c'est la forme et la situation que la cicatrice occupera par rapport à la paroi ; s'il s'agit d'une cicatrice allongée et verticale, la perméabilité du cardia pourra être suffisante encore pour permettre le passage des aliments de l'œsophage dans l'estomac. Quand, au contraire, l'ulcération si étroite qu'elle soit, sera circulaire, s'étendant à la majeure partie ou à la totalité de la circonférence du cardia, il faudra prévoir des accidents plus graves et plus rapides.

Aussi tout malade ayant été atteint de cette lésion devra-t-il être surveillé après sa guérison et prévenu de cette grave complication que l'on a vu survenir quelquefois dans un temps éloigné (huit ans dans un cas de Debove) après la guérison des accidents aigus.

Sténoses par lésions syphilitiques et tuberculeuses

Sur les douze cas bien constatés de syphilis de l'œsophage que contient la thèse de Hermann nous ne trouvons pas un seul cas de syphilis du cardia. Il s'agit presque toujours de lésions occupant la partie haute de l'œsophage : une seule fois la lésion siège dans la moitié inférieure au

niveau de la quatrième dorsale, c'est-à-dire à une distance encore considérable du cardia.

Cependant, dans un travail plus récent, Picard donne comme lieux d'élection la partie haute de l'œsophage et la région cardiaque. Il essaie de justifier cette assertion en disant que « la syphilis vient se greffer sur les lieux de moindre résistance, c'est-à-dire les deux extrémités du conduit qui sont le lieu de prédilection des brûlures par ingurgitations et des sténoses cicatricielles ». Mais en réalité nous n'avons pu trouver qu'une seule observation (Bouveret, obs. XX) où la localisation cardiaque fut indiquée, et encore dans ce cas unique la nature spécifique de la lésion n'est-elle pas établie d'une façon indiscutable.

Schmitt, en étudiant la syphilis de l'estomac, cite un certain nombre de cas où les lésions stomacales siégaient au voisinage du cardia, mais chez aucun des sujets porteurs de ces lésions, il n'a été constaté aucun symptôme œsophagien pouvant faire penser à la sténose du cardia.

La localisation cardiaque des lésions tuberculeuses de l'œsophage est presque aussi rare. Cependant nous en publions une observation (obs. XXI) tirée de la thèse de Barral beaucoup plus probante que l'observation de Bouveret à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure. Il s'agit d'un bacillaire qui mourut dysphagique. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement du cardia, constitué par une paroi œsophagienne dure, épaissie, blanchâtre avec une ulcération grisâtre où le microscope révéla la présence de follicules tuberculeux.

Sténoses par compression

Le plus habituellement dans ces cas il s'agit de compression due à une tumeur ganglionnaire. On décrit en effet à ce niveau deux groupes de ganglions : le groupe pré-cardiaque et le groupe rétro-cardiaque, souvent réunis, d'après Sappey, par un ganglion situé à gauche du cardia ; l'engorgement de ces ganglions amènera donc le rétrécissement du cardia qui pourra se trouver ainsi comme enserré dans un anneau presque complet. En réalité, il n'est nullement nécessaire pour amener l'obstruction, que les deux groupes soient pris en même temps. Supposons que le groupe postérieur soit seul frappé : que va-t-il se produire? L'œsophage, retenu au diaphragme par les faisceaux musculaires qu'il lui emprunte, ne va pas pouvoir se déplacer dans sa totalité : comme, d'autre part, il ne présente point une rigidité suffisante pour résister à la pression des ganglions qui ne peuvent se développer en arrière puisqu'ils rencontrent de suite la colonne vertébrale, il va se laisser déprimer et, de plus, reporter en avant. Il en résultera, outre la saillie de la tumeur amoindrissant déjà son calibre, une coudure à angle aigu, la partie supérieure de la portion abdominale étant retenue au diaphragme, et le cardia proprement dit étant rejeté en avant.

Les principaux vaisseaux afférents que reçoivent ces ganglions viennent de l'estomac ; mais la richesse de la circulation lymphatique de cette région est telle que, en réalité, ils ont comme tributaires tous les organes voisins :

intestin, pancréas, rate, foie et estomac. On voit par là, combien variées peuvent être les causes de leur engorgement. Le plus souvent,à la vérité,il s'agira de dégénérescence cancéreuse consécutive soit à un néoplasme du foie, soit surtout à un néoplasme gastrique. Pourtant nous publions plus loin une observation où la sténose était due à la compression exercée par une adénite consécutive à un abcès du foie (obs. XXIII). Enfin, dans certains cas très rares, il s'agira d'une adénopathie tuberculeuse (obs. XXI).

Von Ewald rapporte un cas où des nodosités cancéreuses, développées dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal formaient une grosse masse que soulevait la paroi postérieure de l'estomac, au point de l'appliquer presque contre l'orifice du cardia. C'était ce soulèvement qui faisait obstacle à la pénétration de la sonde. Il nous paraît vraisemblable d'admettre que dans ce cas encore, il s'agissait d'une tumeur ganglionnaire.

On a cité encore comme cause de compression du cardia les néoplasmes nés du rachis, les abcès par congestion d'origine vertébrale, le pyopneumothorax sous-diaphragmatique (?) Enfin nous rapportons une observation de Hirtz et Lemaire dans laquelle un anévrisme de l'aorte descendante développé au niveau de l'orifice aortique du diaphragme, et ayant contracté des adhérences avec l'œsophage, donna lieu à des symptômes dysphagiques (obs. XXII).

Ces deux auteurs insistent avec raison sur ce fait que, pour que des symptômes œsophagiens se produisent dans ces cas, il est nécessaire que le sac anévrismal ait contracté

des adhérences serrées avec l'œsophage. Les adhérences de ce conduit aux organes voisins peuvent-elles suffire pour causer la sténose du cardia ?

Hart a communiqué un cas de ce genre. Une femme eut des vomissements prolongés pendant trente ans. A l'autopsie on trouva un cardia ne permettant qu'avec grand'peine l'introduction du petit doigt ; au-dessus du diaphragme existait une énorme dilatation de l'œsophage ; cet organe avait été tiré par des adhérences serrées l'unissant au poumon rétracté, sur le côté droit de la colonne vertébrale avec laquelle même il perdait contact pour reposer dans le creux formé par l'angle des côtes. Cette situation avait déterminé une brusque coudure de la partie traversant le diaphragme qui, tiraillée en haut par ces adhérences, s'était aplatie contre le rebord de l'orifice diaphragmatique au-dessous duquel commençait immédiatement l'estomac. De cette déviation et de cet aplatissement résultait l'imperméabilité du conduit, qui finit par amener la mort de la malade.

Sténoses d'origine congénitale

D'après Reichert, l'œsophage se formerait aux dépens du blastème céphalique, étendu depuis la région pharyngo-laryngienne jusqu'à l'origine de l'estomac ; puis sa réunion s'opérerait secondairement en haut avec le pharynx, et en bas avec l'estomac au niveau du cardia ; on pourrait donc s'attendre, si l'on admettait cette théorie, à trouver assez fréquemment des malformations congénitales

dues à un arrêt de développement au niveau de son orifice inférieur.

En réalité, nous savons que les malformations œsophagiennes compatibles avec une survie un peu prolongée sont extrêmement rares. Le plus souvent, en effet, il s'agira soit d'une absence complète de l'œsophage (Mackenzie), soit d'un œsophage double (Blasius) ou, comme c'est le cas de beaucoup le plus ordinaire, de deux segments œsophagiens dont le supérieur se termine en cul-de-sac et dont l'inférieur s'abouche normalement dans l'estomac, mais s'ouvre en haut dans les voies aériennes ; ces deux segments étant réunis par un tractus fibreux intermédiaire.

On comprend facilement que de telles lésions ne sauraient permettre une survie prolongée. Mais cependant on a cité des cas où les malformations étaient moins prononcées, où il s'agissait, par exemple, d'un œsophage fermé par un diaphragme complet. Ce diaphragme siégeait-il au cardia ? Nous ne pouvons répondre à cette question puisque les deux seuls cas qui en ont été signalés sont ceux de Rossi et de Marrigues dont nous n'avons malheureusement pu retrouver les observations originales.

Le rétrécissement de l'œsophage par saillie de la muqueuse dans l'intérieur du canal a été constaté par Everard Home, Zenker et Cassan ; mais dans les cas de ces auteurs la partie inférieure de l'œsophage était normale et l'éperon muqueux existait au voisinage du pharynx. Tout récemment Gross et Sencert ont pu également observer un enfant de douze ans, dont l'œsophage était fermé à la partie supérieure par une sorte de diaphragme circu-

laire percé d'un orifice excentrique de 3 à 4 millimètres de diamètre, et présentant les caractères habituels du rétrécissement congénital. Peut-être cette localisation préférée des malformations congénitales de l'œsophage à sa partie haute, pourrait-elle s'expliquer si l'on admet les vues de Balfour et Meuron, d'après lesquelles l'embryon humain, comme celui de la plupart des vertébrés aurait à une certaine période de son évolution un œsophage cervical constitué par une colonne de cellules épithéliales hypoblastiques, qui ne se creuserait qu'à une période plus tardive de son développement.

Ce rapide exposé nous a semblé nécessaire pour montrer que le cardia n'est que très rarement le siège de malformations congénitales. Pourtant parmi les cas de Zenker et Ziemssen, où la dilation de l'œsophage constatée par ces auteurs est par eux attribuée à une atonie particulière de cet organe, nous relevons trois cas (Ziemssen) dans lesquels il s'agit de jeunes sujets chez lesquels les symptômes apparaissent de bonne heure et progressent lentement ; ils ont de la dysphagie, des troubles de la respiration et ils régurgitent facilement les aliments ingérés. La précocité des symptômes n'autorise-t-elle pas à présumer qu'un certain degré de sténose congénitale n'était peut-être pas étranger au développement de cette dilatation de l'œsophage ?

Reprenant la question à propos d'une observation personnelle de sténose de la partie inférieure de l'œsophage, Whipham et Fagge ont recherché dans la littérature médicale les faits analogues : l'observation la plus ancienne est celle de Blasius, qui se contente d'ailleurs de signaler

l'existence de deux rétrécissements de la partie inférieure avec dilatation intermédiaire. Wilks rapporte le cas d'un homme qui mourut à soixante-quatorze ans : il avait eu des troubles de la déglutition et des régurgitations depuis son enfance et l'on trouva à la portion basse de l'œsophage une sténose admettant à peine le doigt ; au-dessus l'œsophage était dilaté et sa paroi était hypertrophiée. Dans le cas rapporté par Turner, il s'agit d'un enfant de dix-huit mois qui mourut d'inanition : à l'extrémité inférieure de l'œsophage recouvrant l'orifice cardiaque siégeait un rétrécissement très serré.

Dans une observation plus récente de Roggers, un enfant, âgé de vingt-deux mois, sujet à des troubles de la déglutition depuis un an, succomba à des lésions pulmonaires ; à l'autopsie, on trouva un rétrécissement très serré siégeant à 3 centimètres au-dessus du cardia.

Dans le cas de Whipham et Fagge l'enfant, âgé de quatre ans, qui vomissait après tous ses repas depuis l'âge de trois ans, fut trouvé porteur d'un rétrécissement siégeant à 4 centimètres du cardia. Dans ce cas il s'agissait de rétrécissement circulaire, par développement anormal de la paroi œsophagienne, renforcée sur toute la hauteur de la sténose par du tissu fibreux. Enfin Dun, chez un enfant mort à trente et un mois, ayant des troubles de la déglutition depuis dix-huit mois, a trouvé à l'autopsie une sténose de même nature, à 3 centimètres au-dessus du diaphragme.

Si nous avons tenu à insister sur ces faits, c'est pour bien mettre en évidence la rareté des sténoses congénitales du cardia ou de la partie de l'œsophage qui lui est

immédiatement sus-jacente. Malgré de nombreuses dissections chez l'enfant (Hartmann, Von Hacker) et les recherches œsophagoscopiques pratiquées en Allemagne par Hottstein dans le but de rechercher ces lésions, si nous exceptons le cas de Turner et le cas tout récent de Guisez (obs. XXIV), on peut dire que le rétrécissement congénital de l'œsophage, lorsqu'il occupe la portion basse de cet organe (ce qui déjà est peu fréquent) siège presque toujours au-dessus du cardia, à une distance de cet orifice qui, même chez l'enfant en bas âge, n'est jamais inférieure à 3 centimètres, ce qui correspondrait donc chez l'adulte à une distance de 6 à 7 centimètres.

CHAPITRE II

SYMPTOMES

Les sténoses du cardia se traduisent par un certain nombre de symptômes que nous nous proposons maintenant de passer en revue. On peut les diviser en signes fonctionnels et en signes physiques.

Signes fonctionnels

Les premiers consistent essentiellement en troubles de la déglutition. Ils comprennent des sensations subjectives perçues par le malade, et des phénomènes mécaniques : les régurgitations et les vomissements.

Sensations subjectives. — Ce sont ces troubles de la déglutition qui, généralement, attirent les premiers l'attention du malade. Ils sont très différents suivant le degré et la nature de la sténose. Ils consistent en une dysphagie plus ou moins prononcée, et plus ou moins progressive. Cette dysphagie varie beaucoup d'intensité avec chaque sujet et peut présenter des rémissions, plus ou moins longues à intervalles irréguliers.

On ne peut en faire une description type, et si l'on veut bien se reporter aux observations consignées plus loin, on verra combien divers peuvent être ces troubles. On

peut dire cependant que la dysphagie arrivera à être plus souvent complète dans le cas de cancer et de rétrécissement cicatriciel que dans le cas de sténose spasmodique.

Dans ce dernier cas, en effet, le cardia se laissera plus souvent forcer. Pour ce faire, on pourra voir les malades se livrer à des manœuvres plus ou moins compliquées. Dans l'observation II, due à M. Lion, par exemple, nous voyons la malade se livrer à une série d'efforts assez particuliers ; pour faire passer les aliments de son œsophage dans l'estomac, elle avale avec énergie plusieurs fois de suite, et chaque fois déglutit une certaine quantité d'air. En même temps elle contracte violemment les muscles de sa paroi abdominale et l'on voit le creux épigastrique se déprimer fortement. Tous les muscles du cou et de la paroi thoracique semblent également entrer en action, le thorax se resserre, le cou rentre dans la poitrine. A un certain moment lorsque, semble t-il, la quantité d'air déglutie a amené une certaine tension dans l'œsophage, il se produit un spasme ; la malade devient violacée, la glotte se ferme, l'air, en s'échappant par l'orifice glottique rétréci, donne naissance à deux ou trois petits cris, puis tout cesse, la plus grande partie des substances ingérées ayant alors franchi le cardia. Des faits analogues avaient été constatés antérieurement par Meltzer, puis par Symonds et ont été signalés depuis par Vollbracht.

La sensation d'arrêt des aliments perçue par les malades est généralement par eux localisée au niveau de l'appendice xiphoïde et de la partie toute supérieure du creux épigastrique. Pourtant dans quelques cas cette localisation peut manquer ; c'est ainsi que dans une observation de

Sédillot, le rétrécissement siégeant au cardia, le malade en reporta successivement le siège d'abord au pharynx, puis derrière le sternum et enfin plus bas à son véritable siège.

Rarement la douleur est intense, sauf comme nous le verrons lorsqu'il s'agit d'une sténose par ulcère ou par cancer. C'est le plus habituellement une sensation de gêne rétro-sternale, de plénitude intra-thoracique. Cette sensation de poids accompagnée d'oppressions peut, réunie à la douleur sternale, rappeler dans quelques cas (Potain), certaines formes légères d'angine de poitrine, d'autant plus que les palpitations douloureuses ne sont point rares.

Dans l'observation III, la malade n'éprouvait point de sensation analogue, mais avait seulement après l'ingestion des aliments une sensation bizarre et désagréable de « *velours qui se déroule derrière le sternum* ».

Régurgitations et Vomissements. — Quoi qu'il en soit, pour peu que le degré de coarctation soit suffisamment marqué, les régurgitations ne tardent pas à survenir. Elles se produisent alors presque immédiatement après le repas. Mais l'œsophage seul est en jeu ; l'arrêt des ingesta au-dessus du rétrécissement provoque une irritation de la muqueuse souvent altérée au préalable : à cette excitation anormale répondent des contractions antipéristaltiques de la tunique musculaire, dont la force intervient seule pour débarrasser le conduit des aliments déglutis. Quelquefois même la régurgitation se produit pendant le repas (observation III) ; alors la malade peut aller vomir et revenir se mettre à table immédiatement.

Le calibre de l'œsophage étant normal au début au des-

sus du rétrécissement, il ne s'agit que de renvois peu abondants. Mais bientôt on peut voir cette abondance augmenter progressivement avec le degré et l'ancienneté de la sténose. C'est qu'une dilatation s'est constituée au-dessus de l'obstacle. La quantité de matières rejetées peut devenir très considérable et le vomissement peut ne survenir qu'un temps assez éloigné après les repas. Les aliments s'accumulent en effet dans la poche œsophagienne où ils peuvent rester un temps plus ou moins long avant d'être rejetés au dehors.

Ce vomissement n'est pas douloureux ; il se fait sans participation du diaphragme ni des muscles abdominaux. Quelquefois il succède à des quintes de toux matinales (obs. III) ou à une sensation de gêne et d'oppression. Nous verrons plus loin, les caractères physiques et chimiques du contenu de ces dilatations : disons tout de suite pourtant que le plus généralement on y trouve des aliments facilement reconnaissables à l'œil nu.

En dehors de ces grands vomissements alimentaires, on peut rencontrer chez certains sujets le rejet d'une certaine quantité de liquide épais et filant, survenant le matin à jeun. Ce liquide est essentiellement constitué par le mucus sécrété par l'œsophage et la salive déglutie qui se sont accumulés au-dessus de la sténose pendant la nuit.

Hoquet. — Un autre signe fonctionnel moins important et beaucoup moins constant est le hoquet surtout fréquent dans le cas de sténose par cancer où Monneret l a vu durer douze jours sans interruption ; il survient pres-

que toujours à une période avancée de la maladie. Ce signe ne présente donc qu'un médiocre intérêt.

Inanition. — Mais à ces divers troubles fonctionnels s'ajoutent bientôt les symptômes généraux dus à l'inanition progressive. La malade perd graduellement ses forces et l'amaigrissement marche de pair avec le degré de l'obstruction. La graisse du tissu cellulaire disparaît rapidement puis les masses musculaires elles-mêmes se réduisent de volume ; les saillies osseuses soulèvent la peau qui moule exactement leur contour. La sensation de faiblesse est alors intense : des syncopes fréquentes peuvent survenir (observation XIV). Le facies décharné prend une expression profonde d'anéantissement. Les malades arrivent à présenter un aspect squelettique vraiment impressionnant, état d'autant plus cruel que le plus souvent l'intelligence reste intacte ; l'appétit est conservé assez longtemps, au moins dans les sténoses non cancéreuses. De plus ils sont tourmentés par une soif intense d'autant plus que, telle est la prostration de leurs forces qu'ils ne peuvent plus conserver les lavements alimentaires auxquels on doit avoir recours à cette période.

La constipation habituelle pendant toute la durée de la maladie peut être remplacée par une diarrhée critique qui peut s'accompagner d'œdèmes cachectiques annonçant la terminaison fatale.

Telle est la période finale des sténoses du cardia par cancer, ou par rétrécissement cicatriciel abandonné à son évolution. Mais dans un certain nombre de cas, notamment dans les sténoses spasmodiques et dans certaines

sténoses congénitales, les accidents durent beaucoup plus longtemps et n'aboutissent que tardivement à cette cachexie finale. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ces différences à propos du diagnostic de la nature du rétrécissement.

Signes physiques

Etant donnée la situation profonde du cardia, il est facile de concevoir que ni l'inspection, ni la percussion, ni la palpation ne pourront nous fournir de renseignements utiles. Mais la percussion de l'estomac et la recherche du bruit de clapotage peuvent montrer que cet organe ne recevant pas ou peu d'aliments s'est considérablement rétracté. Le tube intestinal pourrait également se réduire de volume, ce qui combiné à l'amaigrissement entraînerait un aplatissement marqué de la paroi abdominale, surtout au niveau du creux épigastrique (Bouveret).

Auscultation. — L'auscultation ne donnera encore que des résultats bien peu précis. Suivant la règle posée par Hambürger, pour ausculter la partie inférieure de l'œsophage, il faut poser le stéthoscope en arrière près de la colonne vertébrale et à droite de cette dernière. C'est ainsi que nous avons vu faire M. Lion, qui a reconnu que lorsqu'il existait des modifications des bruits œsophagiens, ces modifications se percevaient toujours avec beaucoup plus de netteté en arrière qu'en avant.

On sait que normalement l'auscultation de l'œsophage

permet d'entendre deux bruits séparés par un court intervalle de temps : le premier est une sorte de gargouillement qui correspond à la déglutition pharyngo-œsophagienne, le second donne la sensation d'un léger sifflement ou d'un glou-glou qui se produit au moment où le liquide passe à travers le cardia. Ces bruits sont, du reste, inconstants et il n'est pas rare que le second fasse défaut (Hayem et Lion). Il faut donc se garder d'accorder à sa disparition l'importance qu'on lui attribuait autrefois : tout au plus cette disparition du second bruit venant s'ajouter aux autres signes constatés peut-elle contribuer à faire penser avec plus d'insistance à la possibilité d'un rétrécissement de l'œsophage inférieur.

D'ailleurs, il est des cas où l'on pourra encore percevoir ce second bruit bien qu'il existe une sténose du cardia : mais alors il est retardé (quarante à soixante secondes après le premier dans un cas de Bouveret, au lieu de dix secondes normalement) ou bien il est extraordinairement affaibli ou modifié dans ses caractères. C'est ainsi que dans l'observation II on pouvait entendre, au moment où le cardia se laissait forcer un bruit de glou-glou très fort et prolongé ; et au même instant la main placée à plat sur la poitrine en avant, au niveau de l'espace de Traube percevait nettement une sensation de frémissement et de frottement. Il semble même qu'on doive accorder à ces modifications de caractère, ou à ce retard du second bruit une valeur diagnostique plus considérable qu'à sa disparition totale.

Enfin en auscultant le creux épigastrique, suivant Kronecker et Meltzer on entend deux bruits : le premier serait le *bruit de projection* et le second le *bruit de pression*. On

a essayé d'utiliser pour le diagnostic des affections de l'œsophage les modifications de ces bruits. Mais les interprétations données à ces phénomènes sont pleines de contradictions, tant pour ce qui concerne leur genèse physiologique que pour ce qui regarde leur signification pathologique (Eichhorst). Nous voilà donc loin de la description d'Hambürger qui prétendait pouvoir, par la seule auscultation, établir la forme, le siège et le degré du rétrécissement, et l'existence ou l'absence de la dilatation !

Pourtant Symonds considère le signe de Küssmaul, à savoir que l'on peut entendre le liquide filtrer goutte à goutte à travers la filière œsophagienne, comme un signe de grande valeur dans bon nombre de cas. Nous n'avons pas trouvé d'observations où ce signe fût mentionné. Dans l'observation V (Westphalen), après le second bruit de la déglutition, on entendait un bruit analogue à celui que produit du liquide tombant dans une carafe déjà à moitié remplie.

Exploration de l'œsophage avec la sonde molle. — Ce procédé n'a peut-être pas une très grosse valeur pour préciser le siège du rétrécissement bien qu'une main exercée puisse percevoir une sensation spéciale au moment où la sonde pénètre dans l'estomac. Mais ce cathétérisme peut être trompeur, surtout lorsqu'il existe au-dessus de la sténose une dilatation dans laquelle la sonde pourra se recourber et s'enrouler : du fait que plus de 40 centimètres de sonde sont déglutis par le sujet, il ne faut donc point se hâter de conclure à la perméabilité complète de l'œsophage.

On ne doit pourtant point rejeter complètement ce mode d'exploration, car c'est avec le tube que l'on pourra ramener les liquides contenus dans la poche. Quels sont les caractères de ces liquides ? Ils sont différents suivant que le cathétérisme est pratiqué à jeun ou après le repas d'épreuve ; on peut, en effet, être amené à faire le repas d'épreuve lorsque l'on soupçonne une sténose siégeant au pylore, alors qu'en réalité elle siège au cardia.

On voit dans l'observation II que la poire aspiratrice permit de retirer à jeun à deux reprises différentes 45 à 60 centimètres cubes de liquide contenant des résidus alimentaires (débris de biscuits, morceau de foie mangés la veille au soir, non digérés et reconnaissables à l'œil nu). L'analyse de ce liquide donna les chiffres suivants :

A.....	0,167	T..	0,182	Syntonine, traces légères.
H.....	0,000	F..	0,182	Peptones, traces.
C.....	0,000	α..	0,167	Acide lactique, présence.
H + C..	0,000	$\frac{T}{F}$..	1.	

Dans l'observation III la malade avait mangé la veille quelques cuillerées de potage au lait et de vermicelle, très peu de viande, une cuillerée environ de lentilles, des pruneaux décortiqués. Le lendemain on retira un liquide abondant, 148 centimètres cubes, muqueux, filtrant avec une extrême lenteur. Ce liquide était chargé de résidus alimentaires très facilement visibles à l'œil nu (débris de vermicelle, un peu de pain, de lait caillé). Au microscope on pouvait distinguer de nombreuses fibres musculaires non altérées et des grains d'amidon. Le chimisme était le suivant :

A..... 0,080	T.. 0,153	Syntonine, légères traces.
H..... 0,000	F.. 0,153	Peptones, traces.
C..... 0,000	α .. 0,080	Acide lactique, présence.
H + C.. 0,000	$\frac{T}{F}$.. 1.	

On voit qu'on peut trouver des liquides assez abondants puisque dans ce dernier cas la quantité s'est élevée à 148 centimètres cubes, contenant des résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Ils sont muqueux, filtrent difficilement et ne contiennent que des chlorures fixes : ce sont des liquides chloruriques, les valeurs H et C étant nulles. Acidité légère 0,080, ou assez forte 0,169 entièrement due à l'acide lactique.

Le tubage pratiqué soixante minutes après le repas d'épreuve permet également de ramener un liquide qui peut être abondant, mal émulsionné, avec des résidus alimentaires non modifiés, très muqueux et filtrant très lentement. Chimiquement ce sont des liquides d'apepsie ou d'hypopepsie extrêmement intense, H toujours nul, C à l'état de traces, le chlore fixe en quantité faible ou modérée. Les peptones font défaut et la réaction lactique nette explique seule l'acidité. Voici les résultats consignés dans trois de nos observations.

Observation II

A..... 0,014	T.. 0,087	Syntonine, néant.
H..... 0,000	F.. 0,080	Peptones, néant.
C..... 0,007	α .. 2	Réaction lactique, nette.
H + C.. 0,007	$\frac{T}{F}$.. 1,08	

Observation III

A..... 0,003	T.. 0,211	Syntonine, néant.
H..... 0	F.. 0,204	Peptones, néant.
C..... 0,007	α.. 0,42	Réaction lactique, nette.
H + C.. 0,007	$\frac{T}{F}$.. 1,03	

Observation XIV

A..... 0,000	F.. 0,262	
H..... 0	F.. 0,233	Peptones, néant.
C..... 0,29	α.. 0,29	Pas de réact. des ac. gras
H + C.. 0,29	$\frac{T}{F}$.. 1,12	

Si l'on essaie de pratiquer le lavage de la poche œsophagienne au moyen de cette sonde molle, deux alternatives peuvent se produire suivant qu'on se trouve en présence d'une sténose encore perméable ou d'une sténose complète. Dans le premier cas, le liquide ne ressort pas : il tombe dans l'estomac, et comme la sonde n'est pas parvenue dans la cavité gastrique, il y est retenu. Si, au contraire, la sténose ne permet plus le passage du liquide, celui-ci ressort, soit uniquement par la lumière de la sonde, soit à la fois par la sonde et le long de ses parois externes (Lion). Le liquide est plus ou moins teinté par les débris qu'il ramène : ces débris alimentaires peuvent être assez gros pour obstruer la sonde (obs. III) et nécessiter alors plusieurs tubages successifs. Dans un cas de ce genre alors qu'il essayait d'introduire du lait dans l'estomac, M. Thiroloix vit se faire un double courant de retour : par la sonde revenait

uniquement le lait, et les débris alimentaires (jambon ingéré la veille) en suspension dans un liquide visqueux étaient entraînés le long des parois externes du tube.

Cathétérisme avec la sonde rigide à boule olivaire. — C'est ce mode d'exploration qui fournit le signe pathognomonique : nous n'insisterons pas sur l'instrumentation, ni sur sa technique qui sont bien connues, pas plus que sur ses dangers, ses indications et ses contre-indications. Nous rappellerons seulement que le cardia est situé à environ *40 centimètres* des arcades dentaires, que cet orifice admet normalement une olive de 10 à 12 millimètres de diamètre, et que chez un sujet normal, on sent lorsqu'on le franchit un ressaut qui indique que l'on est dans l'estomac, où d'ailleurs la sonde n'étant plus serrée peut jouer librement.

Si donc le cathéter même d'une olive de 10 millimètres est arrêté à un chiffre voisin de 40 centimètres, comptés à partir des arcades dentaires, on peut conclure qu'il existe un rétrécissement du cardia. Et non seulement ce procédé pourra nous renseigner ainsi sur le siège de la sténose, son degré, sa forme, mais, dans certains cas, il pourra même nous faire préjuger de sa consistance et partant de sa nature. C'est le mode d'exploration auquel il faudra toujours avoir recours lorsqu'on soupçonnera l'existence d'une sténose du cardia et qui permettra presque toujours d'assurer le diagnostic d'une façon absolue.

Radioscopie. — La radioscopie et encore un procédé d'exploration d'une valeur incontestable. Elle permet de suivre la déglutition œsophagienne et d'en analyser les troubles. On sait que le cathétérisme radioscopique de l'œso-

phage est à peu près abandonné à l'heure actuelle et qu'on a presque toujours recours pour l'examen de l'œsophage à la déglutition d'une substance spécifiquement lourde et inoffensive, comme le sous-nitrate de bismuth.

Béclère et Holzknecht recommandent l'emploi successif des trois procédés suivants :

1° Une petite quantité de bismuth est délayée dans 100 grammes d'eau. Le malade prend cette solution par petites gorgées en l'agitant continuellement : si la sténose est peu serrée, le temps que la solution met à traverser le point rétréci suffit pour que le bismuth se dépose sur ses parois : si la sténose est serrée, il s'accumule au-dessus de la région infranchissable : on voit alors soit l'image du bismuth qui tapisse les parois sténosées, soit une raie très sombre due au bismuth accumulé au-dessus de l'obstacle.

2° Si cette épreuve ne réussit pas, on fait avaler au malade un cachet de bismuth qui s'arrête au niveau du point rétréci : on le voit alors soit y rester immobile, soit effectuer des mouvements d'ascension et de descente dus aux contractions œsophagiennes et finalement passer à la filière dans l'orifice, si toutefois celui-ci est encore perméable.

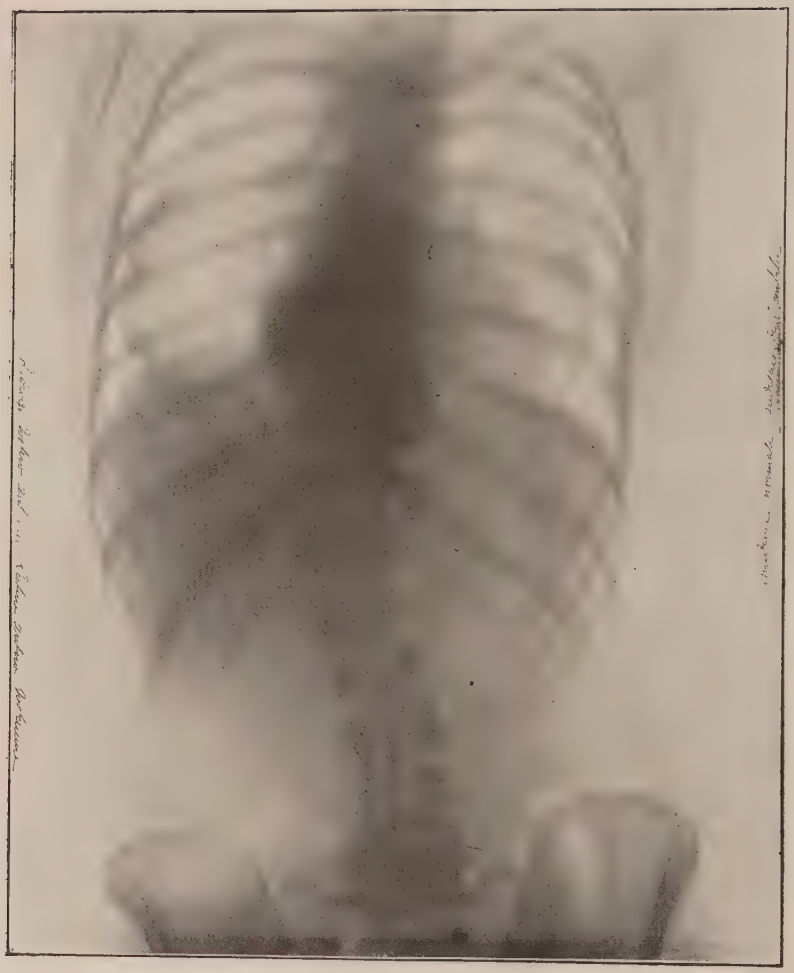
3° Si la deuxième épreuve est négative, on fait prendre au malade un morceau de pain bien cuit et sans croûte, puis un cachet de bismuth. La mie de pain sert à l'obstruction de la sténose et arrête le cachet de bismuth.

Ces diverses épreuves successives permettent de dépister toute sténose de l'œsophage quelle qu'en soit la nature, lorsqu'elle siège au-dessus du diaphragme. Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de la région cardiaque ; car

on voit le cachet de bismuth arrivé à ce niveau disparaître dans l'ombre hépatique sans qu'on en puisse tirer de conclusion. Il faut alors à la suite de la seconde épreuve, lorsque le malade accuse encore la sensation d'arrêt du cachet de bismuth ou de la bouchée de pain, lui faire prendre rapidement un lait de bismuth comme pour la première épreuve. Une portion plus ou moins grande de l'œsophage sus-diaphragmatique apparaît alors sous la forme d'une bande sombre sur un fond clair. C'est la preuve d'une sténose située sous le diaphragme. C'est d'ailleurs à cette quatrième épreuve. qu'il faudra avoir recours toutes les fois qu'on soupçonnera l'existence d'une dilatation œsophagienne : on obtiendra ainsi une ombre de la dilatation qui renseignera sur son degré, son étendue et sa forme.

Radiographie. — La radiographie à l'immense avantage de fixer une image souvent plus facile à interpréter que celle fugace fournie par la radioscopie. Les images radiographiques montrent à l'œil qui les examine dans les meilleures conditions d'éclairage, c'est-à-dire avec le maximum d'acuité visuelle une finesse de détails et une précision de contours que ne présentent pas au même degré les images radioscopiques observées à la lumière relativement faible de l'écran fluorescent, avec une acuité visuelle toujours diminuée.

Malgré tous ces avantages aucune radiographie de sténose du cardia n'avait été publiée avant celles que M. Lion présenta en avril 1906 à la Société médicale des Hôpitaux. Pour obtenir des radiographies probantes et nettes, il faut, comme l'expérience l'a montré à M. Lion, avoir recours à la



Radiographie I

Radiographie postéro-antérieure. Lecture antéro-postérieure. Image de la poche œsophagienne qui a retenu tout le lait de bismuth.

RADIOGRAPHIE II

Radiographie postéro-antérieure. Lecture antéro-postérieure. A la suite d'une série d'efforts le malade est arrivé à faire passer le contenu de l'œsophage dans l'estomac. La poche œsophagienne s'est en partie affaissée. L'estomac apparait rempli de bismuth dans ses deux tiers inférieurs, distendu par l'air dégluti au niveau du grand cul-de-sac.

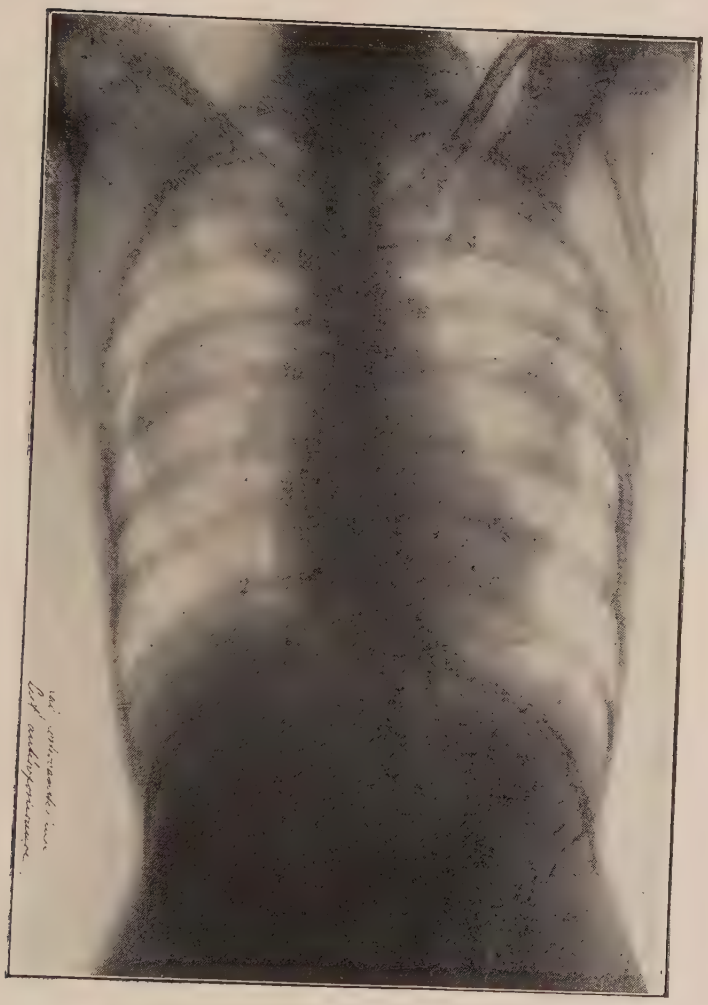
radiographie postéro-antérieure, le malade étant couché sur le ventre, et l'ampoule génératrice des rayons X étant située au-dessus de lui. Si l'on essaie des épreuves antéro-postérieures, on n'obtient que des images floues et difficiles à interpréter. La radiographie sera donc pratiquée après l'ingestion d'un lait de bismuth (25 gr. pour 1 litre d'eau), en postéro-antérieure, et donnera une image à lecture directe antéro-postérieure.

Nous reproduisons les deux radiographies de M. Lion. La première montre que l'œsophage est le siège d'une dilatation ampullaire dont la partie la plus large mesurant 9 centimètres est située au niveau de l'insertion postérieure de la neuvième côte, et bombe fortement vers la droite ; son extrémité inférieure empiète légèrement sur le corps de la onzième vertèbre dorsale vers son bord gauche. L'estomac apparaît comme une zone étroite et claire étendue du bord gauche de la portion dilatée de l'œsophage au niveau de la neuvième vertèbre dorsale à la deuxième lombaire. Il n'y a pas trace de bismuth dans son intérieur.

La radiographie II a été pratiquée lorsque la malade, après avoir accumulé de l'air dans son œsophage par des efforts de déglutition répétés, s'est livrée à la manœuvre que nous avons décrite antérieurement. On voit alors la poche œsophagienne qui ne s'est pas vidée complètement, mais dont les dimensions ont diminué et dont l'extrémité inférieure ne descend plus au-dessous de la dixième vertèbre dorsale. L'estomac se voit rempli de bismuth dans la plus grande partie de son étendue tandis que la grosse tubérosité est distendue par l'air dégluti. La paroi de cette

tubérosité, tapissée d'une couche de bismuth, se dessine avec la plus grande netteté. Elle se distingue facilement de la paroi de la poche œsophagienne dont elle est séparée par un espace plus clair. Sur la partie latérale de la onzième vertèbre dorsale elle se confond avec une étroite et courte bande sombre qui la relie en haut au fond de l'ampoule œsophagienne ; là est le cardia et la bande sombre correspond au rétrécissement qui occupe sur une petite longueur l'extrémité tout à fait inférieure de l'œsophage.

Ce procédé permet donc de se rendre compte d'une façon absolument précise des organes au-dessus et au-dessous du rétrécissement. C'est à lui qu'il faudra avoir recours pour dépister la dilatation œsophagienne, et pour étudier la situation, la hauteur et la forme de cette dilatation. Un nouvel exemple de son utilité nous est fourni par notre observation III. La radiographie permit de constater chez une femme sujette à des troubles digestifs de longue durée et pour lesquels on avait prescrit des lavages de l'estomac, que ces troubles étaient dus à une dilatation de l'œsophage au-dessus du cardia sténosé. Croyant laver l'estomac, on avait lavé cette poche œsophagienne ! La radiographie reproduite ci-contre montra que l'on était en présence d'une dilatation surtout étendue en hauteur et de forme assez irrégulière : elle commence en haut au niveau de l'insertion postérieure de la septième côte droite : de là, sa limite descend presque parallèlement au rachis à environ un centimètre et demi du bord des corps vertébraux jusqu'au niveau de la onzième dorsale. Puis elle coupe alors très obliquement la partie tout



RADIOGRAPHIE III

Radiographie postéro-antérieure. Lecture antéro-postérieure. Image de la poche œsophagienne qui a retenu tout le lait de bismuth.

inférieure de cette vertèbre et la partie supérieure de la douzième, pour venir se terminer à 2 centimètres à gauche de cette dernière. La limite de la dilatation du côté droit est plus irrégulière : elle présente au niveau de la partie postérieure du dixième espace intercostal une encoche assez profonde. Le point le plus déclive de la dilatation est situé à 1 centimètre au-dessous de l'extrémité postérieure de la douzième côte droite. La hauteur totale est de 13 centimètres et la hauteur maxima mesurée au niveau de la partie supérieure de la onzième dorsale est de 8 centimètres.

On voit donc par ces exemples que la radiographie est capable de fixer le diagnostic dans des cas embarrassants. De plus elle a montré dans le premier cas la façon dont s'effectue le passage des aliments d'abord retenus dans l'œsophage. Dans le second cas, mettant en évidence l'existence de la dilatation, elle a permis d'expliquer l'erreur commise et de reporter la sténose à son véritable siège.

Si nous avons insisté sur ce mode d'exploration de l'œsophage, c'est qu'il nous a semblé qu'on l'avait trop négligé jusqu'à présent. Pourtant il nous semble qu'avec le cathétérisme pratiqué à l'aide de la sonde rigide et l'œsophagoscopie dont nous allons nous occuper maintenant, c'est le procédé qui nous fournira les renseignements les plus précis et les moins discutables.

Œsophagoscopie. — Pour pratiquer l'examen œsophagoscopique du cardia, on se sert des tubes rigides longs. A l'état normal, d'après Guisez, le cardia apparaît toujours comme un orifice béant. L'endoscopie, permettant la vision

directe de ses parois, sera donc capable de nous renseigner sur l'état de ces parois et de nous permettre d'étudier les modifications dont elles peuvent être le siège.

La sténose du cardia se traduira donc à l'examen œsophagoscopique par un effacement de la lumière de cet orifice : si le rétrécissement n'est pas complètement fermé, on pourra rechercher le pertuis resté perméable, qui généralement est plus ou moins excentrique. Enfin l'œsophagoscopie permettra aussi de se rendre compte de l'état de l'œsophage au-dessus de la sténose, mettra la dilatation en évidence, le tube pouvant jouer librement dans la poche et passer facilement d'un côté à l'autre de la colonne vertébrale, permettant d'inspecter ainsi les parois de la poche et d'en relever les altérations.

A chaque variété de sténose correspond un aspect œsophagoscopique spécial. Nous allons donc passer brièvement en revue ces différents aspects, en insistant surtout sur les caractères qui différencient les diverses variétés de sténoses les unes des autres.

Sténoses spasmodiques. — Dans la sténose spasmodique aiguë, l'examen endoscopique montre l'intégrité complète de la muqueuse œsophagienne jusqu'au niveau du cardia. A ce niveau la lumière œsophagienne est oblitérée par la juxtaposition des parois qui sont étroitement appliquées l'une contre l'autre ; il ne reste qu'un orifice extrêmement rétréci, de forme étalée et parfaitement immobile. La muqueuse peut être un peu rouge ou présenter quelques sugillations à peine visibles (Rosenheim). Si l'on pousse le tube œsophagoscopique on n'arrive pas à franchir l'obstacle. Mais si on observe le patient sous l'anesthésie chlo-

roformique, ou si on cocaïnise la muqueuse au niveau du rétrécissement, on peut descendre le tube jusque dans l'estomac. Au-dessus du rétrécissement spasmodique aigu, il n'y a pas de changement dans le calibre de l'œsophage (Gottstein, Rosenheim).

Dans des cas de rétrécissements spasmodiques chroniques observés par Schwörer, Gottstein, Fédoroff, il y avait une occlusion complète du cardia sans trace de lésion organique ; là encore, l'image endoscopique montrait une juxtaposition étroite des parois œsophagiennes. La lumière extrêmement réduite se présentait sous forme d'un point, entouré de plis muqueux verticaux, soulevés par la contraction musculaire. Au-dessus du rétrécissement existe, pour peu que la lésion soit ancienne, une dilatation d'aspect et de forme variable. Tantôt c'est une véritable dilatation pouvant donner à l'œsophage le calibre du gros intestin ; tantôt une dilatation sacciforme plus ou moins développée, plus ou moins limitée à une des parois œsophagiennes, et rappelant dans ces cas l'aspect d'un diverticule œsophagien (Netter).

Cette dilatation ne commence pas immédiatement au-dessus du rétrécissement, mais 2 ou 3 centimètres plus haut au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme : dans toute la partie dilatée le tube peut se mouvoir librement (Gross et Sencert, obs. VI).

Mais si dans quelques cas on trouve une muqueuse absolument saine aussi bien au niveau du spasme qu'au niveau de la dilatation, le plus souvent, d'après ces auteurs, on pourra voir des lésions (ulcération, érosion, inflammation), ou bien la trace de lésions anciennes de la muqueuse

cicatrisées depuis. L'examen endoscopique pourra donc permettre alors de réduire encore le cadre des sténoses par spasme essentiel, en montrant que dans nombre de cas où l'obstruction du cardia est attribuée à ce spasme essentiel, on trouve sur les parois une de ces petites lésions, ou des cicatrices, qui peuvent être regardée, comme le point de départ du spasme.

Sténose par ulcère rond. — Dans le cas d'ulcère rond, on constatera l'existence d'une perte de substance le plus habituellement circulaire ; arrondie ou ovalaire lorsqu'elle est petite, elle peut pourtant quelquefois être très irrégulière ; d'une profondeur variable, elle est généralement infundibuliforme, et la base du cône creux qu'elle représente répond à la face interne de l'œsophage. Les bords en sont nettement coupés, taillés à l'emporte-pièce, ce qui suffit le plus souvent à différencier l'ulcère simple des autres ulcérations dont le cardia peut être le siège. Le fond inégal est pâle, grisâtre, souvent recouvert d'une couche en voie de destruction ; on peut y voir aussi des orifices vasculaires oblitérés par de petits caillots.

Les dimensions sont très variables et la muqueuse du pourtour peut présenter des traces d'inflammation ou paraître complètement saine.

Sténose par cicatrice. — Si le rétrécissement est récent on voit un gonflement, une tuméfaction de la muqueuse avec bourgeons granuleux et traînées périphériques. Au contraire, si le rétrécissement est ancien on aperçoit des brides et des traînées cicatricielles ayant une direction plus ou moins radiée pour aboutir en un point particulièrement rétréci de la muqueuse. D'après von Hacker, Gross et

Sencert, Guisez, jamais la sténose n'est complète, il existe presque toujours un petit pertuis excentrique, caché par un repli de la muqueuse, mais qu'on finit toujours par découvrir, si on le recherche avec soin.

Le tissu cicatriciel est blanchâtre, très épais, disposé sous forme de plaques ou de stries plus marquées sur l'une des parois que sur l'autre ; on peut voir ces plis saillir dans la lumière, sous forme de brides ou d'anneaux. Ces plis n'existent pas qu'au niveau de la sténose, on peut les retrouver au niveau de la portion œsophagienne située au-dessus du rétrécissement : la paroi est alors parcourue par des plis longitudinaux entre lesquels s'enfonce la muqueuse (Gross et Sencert).

Quand la dilatation préstricturale existe, l'œsophagoscope découvre souvent des érosions et des ulcérations.

Enfin dans les sténoses par cempression, l'œsophagoscope pourra nous montrer l'existence de déviations des parois œsophagiennes (Barba).

C'est encore grâce à cette méthode que Glücksmann a pu reconnaître que dans un cas de sténose du cardia, dont la cause était particulièrement obscure, il s'agissait simplement de paquets variqueux avec ulcérations fissuraires et sclérose de la muqueuse intermédiaire (obs. XI).

Nous n'avons point connaissance que l'examen œsophagoscopique ait été pratiqué pour des lésions syphilitiques ou tuberculeuses du cardia : nous sommes donc dans l'impossibilité de décrire l'aspect sous lequel les lésions peuvent se présenter à cet examen.

Sténose par cancer. — Le cancer du cardia présente des

aspects œsophagoscopiques différents suivant les diverses périodes de son évolution. D'après von Hacker et Gottstein, on observe à la phase de début des sortes d'îlots d'infiltration soulevant la muqueuse ; celle-ci devient rougeâtre avec çà et là des points injectés cyanotiques ; la lumière de l'œsophage se rétrécit légèrement, et même avant l'ulcération on constate de petites hémorragies au niveau de la tumeur. Ce dernier fait serait un signe pathognomonique.

Stœrck, dans des cas analogues, a constaté une infiltration en nappe de la muqueuse, saignante au moindre attouchement et une suppuration superficielle au niveau de la tumeur.

Sous quelles formes diverses le cancer du cardia peut-il se présenter ? Ces formes ne sauraient être autres que celles qui s'observent dans le cancer de l'œsophage d'une façon générale. Guisez, après Mikulicz et Gottstein, en reconnaît cinq formes principales.

1° *Infiltration segmentaire*, se présentant sous forme de petites plaques blanches épaissies ;

2° *Carcinome annulaire*, avec anneau carcinomateux plus ou moins étendu et ulcération bourgeonnante siégeant au-dessus du point rétréci : immédiatement au-dessus l'œsophage a laissé dilater sa partie altérée. C'est de beaucoup la forme la plus commune ;

3° *Infiltration carcinomateuse ;*

4° *Végétations sanguinolentes et en choux-fleurs ;*

5° *Végétations papillomateuses.*

Enfin l'œsophagoscopie permettra encore au besoin de

prélever sous le contrôle de la vue un fragment de la tumeur et d'en faire le diagnostic histologique.

Voici d'après Guisez ce que l'on observe le plus souvent : « La dilatation qui précède le point retréci est souvent très marquée. Un mucus très abondant jaunâtre et strié de sang, remplit cette poche. Il est très visqueux et difficile à aspirer par la pompe à main pour permettre la netteté du champ d'examen. Lorsque la poche est vidée, on aperçoit le plus souvent descendant d'une des parois de l'œsophage une sorte de tumeur végétante s'élargissant de plus en plus pour atteindre parfois en largeur toute la circonférence du conduit, et circonscrivant ainsi un orifice très rétréci souvent difficile à trouver. Toute la surface de cette tumeur est sanieuse, grisâtre et rouge par place, saignant au moindre contact.

« Les bourgeons épithéliomateux sont généralement très petits... Chez une malade nous avons aperçu très nettement des sortes de traînées blanchâtres au-dessus du néoplasme, véritable plaques de leucoplasie...

« Toujours nous avons été très frappé par la friabilité toute spéciale de la paroi au voisinage de la tumeur ; et nous nous sommes bien rendu compte que les perforations peuvent s'y produire avec la plus grande facilité. »

Sténose congénitale. — Dans les cas de sténose congénitale, on verra soit une sorte de diaphragme, soit un repli blanc rosé, se laissant déprimer par l'extrémité du tube œsophagoscopique. L'orifice plus ou moins excentrique aura des bords, qui comme le repli tout entier ressembleront absolument à la muqueuse œsophagienne normale. On ne trouvera pas trace d'ulcération, ni de tissu de

cicatrice ; ce repli sera généralement très mince et, en avant la lumière du tube on pourra se rendre compte de sa faible épaisseur, et de l'intégrité de la paroi au-dessous comme au-dessus.

Guisez dans le cas qu'il a observé insiste sur la forme en entonnoir du segment inférieur de l'œsophage, correspondant « sans doute à un arrêt de développement de ce segment qui est resté pour ainsi dire infantile ».

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic différentiel

On peut voir, si l'on veut bien se reporter aux observations publiées plus loin, que les sténoses du cardia peuvent amener la dilatation de la portion de l'œsophage située au dessus. Cette dilatation est peut-être même plus fréquente pour les rétrécissements du cardia, que pour les rétrécissements localisés à une autre partie de l'œsophage : et à coup sûr, elle s'observe plus souvent qu'on a coutume de le croire. Il convient donc de ne pas oublier la possibilité de ces faits, pour se mettre en garde contre une erreur de diagnostic toujours possible en pareil cas, étant donnée l'analogie des troubles qui en résultent avec ceux que l'on peut retrouver au cours de certaines sténoses du pylore.

Habituellement les malades atteints de sténose du pylore sentent que les aliments ne sortent pas de l'estomac, tandis que ceux qui sont atteints de sténose du cardia sentent que les aliments ne pénètrent pas dans l'estomac. Il convient donc d'interroger longuement le sujet à ce poin de vue, de bien lui faire préciser ses sensations et leur localisation. Peut-être si l'on avait tenu compte davantage

de la sensation de gêne et de pesanteur rétrosternale après le repas chez la malade qui fait le sujet de l'observation III, serait-on arrivé plus tôt au diagnostic véritable ?

Mais malheureusement beaucoup de sujets ne peuvent préciser à ce point leurs sensations ; d'autre part, nous pourrons voir dans un certain nombre de cas, la sensation d'arrêt des aliments manquer complètement (obs. XIV où il existait uniquement de la douleur au niveau du creux épigastrique). Enfin il est possible que des malades atteints de sténose du pylore accusent une sensation d'arrêt des aliments au niveau de la partie supérieure du creux épigastrique, surtout au début de la maladie quand l'estomac ne s'est pas encore dilaté ou bien lorsque la sténose pylorique est consécutive à une brûlure par liquide caustique qui a causé en même temps une rétraction marquée de l'estomac (obs. I).

Pour toutes ces raisons, la confusion entre ces deux affections est donc possible. De plus, les vomissements qui se produisent dans le cas de dilatation œsophagienne au-dessus du rétrécissement peuvent parfaitement simuler les vomissements dus à l'obstruction du pylore. Comme ces derniers, ils surviennent d'abord peu de temps après le repas, puis à un intervalle de temps qui s'éloigne de plus en plus de la fin du repas à mesure qu'augmentent et le degré de la sténose et la capacité de la dilatation.

En même temps que la régurgitation retarde de plus en plus, elle devient aussi de plus en plus copieuse. Au bout d'un certain temps le vomissement pourra se produire douze ou vingt-quatre heures après le repas. On le verra

alors survenir à jeun, contenant des aliments ingérés la veille, mais facilement reconnaissables à la vue, abondant, simulant ainsi à s'y méprendre le grand vomissement que l'on a regardé comme caractéristique de l'obstruction du pylore. Il faut noter aussi que ce qui rend la confusion encore plus facile, c'est que dans certains cas de sténose pylorique, l'estomac se laissant dilater, la région cardiaque prend part à cette dilatation : il s'ensuit que la musculeuse de la partie inférieure de l'œsophage se laisse plus facilemen forcer, permettant alors la production d'un vomissement qui, bien que d'origine stomacale, se fera presque sans efforts et sans douleur.

Lorsque donc on se trouvera en présence d'un malade présentant des troubles dus à une interruption de ses voies alimentaires supérieures, s'amaigrissant avec rapidité, et présentant des vomissements ayant les caractères que nous venons de rappeler, l'observateur sera facilement induit en erreur. Etant donnée la fréquence beaucoup plus grande de la sténose du pylore, c'est à cette dernière affection qu'on pensera d'abord, et c'est vers elle qu'on orientera le diagnostic.

Alors on cherchera à se rendre compte de l'état de l'estomac : si on se trouve en présence d'un estomac très dilaté, il y a quelque chance pour qu'il s'agisse d'une sténose du pylore. Mais toutes les sténoses de cet orifice ne s'accompagnent pas forcément d'une dilatation marquée, et, d'autre part, dans deux cas de sténose du cardia que nous publions (obs. II et III), l'estomac clapotait au-dessous de l'ombilic. Il ne faut donc pas encore accorder une importance exagérée à l'état de l'estomac.

Pour continuer son examen, l'observateur songera alors au tubage de l'estomac, pour savoir s'il y a rétention des liquides gastriques et pour prendre connaissance des caractères tant physiques que chimiques du contenu gastrique.

On aura alors recours au tube de Faucher. Qu'arrive-t-il s'il y a sténose cardiaque avec dilatation ? le tube arrivé au niveau du rétrécissement se recourbe et s'enroule plus ou moins dans la poche. La longueur du tube déglutie peut donc, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, dépasser de beaucoup 40 centimètres : on sera donc en droit d'en conclure que l'on est dans l'estomac.

Cette conclusion s'imposera encore bien davantage à l'esprit, si on fait jouer la poire et qu'on retire à jeun une quantité plus ou moins abondante de liquide, chargé de résidus alimentaires, car on est enclin à considérer ce liquide comme venant de l'estomac. D'autant que ces liquides chloruriques simples avec une acidité due à l'acide lactique sans trace de peptones, ressemblent complètement à certains liquides que l'on rencontre dans le cas de cancer du pylore.

On est conduit à pratiquer l'extraction des liquides après le repas d'épreuve. On se trouve alors en présence d'un liquide presque absolument semblable à celui retiré à jeun, c'est-à-dire à peine ou non acide, ne contenant pas d'HCl libre, seulement des traces de chlore combiné avec fermentation lactique peu prononcée. Ces caractères sont ceux que l'on rencontre dans tous les cas d'apepsie.

Et si l'on voulait trouver dans ce chimisme une notio

pouvant servir au diagnostic, peut-être faudrait-il la chercher dans la faible valeur d'α à jeun comme après le repas d'épreuve et surtout dans l'opposition qu'il y a en quelque sorte entre cette faiblesse des fermentations anormales et l'existence de liquides chargés de résidus alimentaires le matin à jeun. Dans le cas de cancer du pylore avec sténose si est généralement très élevé, il s'en faut pourtant de beaucoup que cette règle soit absolue. A ce point que si nous prenons au hasard quatre cas de chimisme stomacal dans le cancer de pylore, publiés dans la thèse de Vinceneux nous trouvons pour α les valeurs suivantes :

	A jeun	Après le repas d'épreuve
Obs. XXV	$\alpha = 21{,}71$	$\alpha = 8{,}260$
Obs. XXVI	$\alpha = 32{,}87$	$\alpha = 6{,}710$
Obs. XXVII	$\alpha = 0{,}416$	$\alpha = 0{,}000$
Obs. XXVIII	$\alpha = 0{,}014$	$\alpha = 1{,}160$

Donc dans 2 cas sur 4 nous trouvons pour α, une valeur très comparable à celle de l'α des liquides œsophagiens. En résumé, il nous faut avouer que les liquides œsophagiens simulent souvent à s'y méprendre tant au point de vue de leurs caractères physiques que de leur composition chimique, certains liquides de sténose pylorique par cancer et qu'on n'est pas en droit de compter sur leur analyse pour aider au diagnostic.

On voit donc que si l'on s'en tient à ces procédés d'exploration, l'idée d'une sténose du pylore s'impose avec quelque insistance, alors qu'il peut s'agir en réalité d'une sténose du cardia. Et l'erreur a été commise plus d'une fois.

Personnellement nous connaissons un cas où une femme ayant présenté ces divers symptômes fut envoyée au chirurgien avec le diagnostic de sténose pylorique, et subit la gastro-entérostomie, qui, bien entendu, n'améliora aucunement ses troubles. Ce ne fut qu'à leur persistance après l'opération que l'on s'aperçut de l'erreur commise, et que l'on fit le diagnostic véritable. Il importe donc de faire un examen extrêmement complet du malade, car outre ces grands symptômes communs, il n'est pas jusqu'aux troubles respiratoires (toux, dyspnée, pseudo-asthme) et circulatoires (palpitations douloureuses et hyposystolie) qui ne puissent s'observer dans l'un ou l'autre cas.

Le cathétérisme de l'œsophage avec la sonde rigide à boule olivaire sera le plus souvent suffisant pour empêcher la confusion. Nous ne reviendrons pas sur l'importance de ce mode d'exploration que nous avons déjà eue l'occasion de signaler. Pourtant ce procédé ne nous met pas encore à l'abri de toute erreur d'interprétation : il est possible, dans certains cas de dilatation, que les parois s'affaissent le long du rétrécissement, l'orifice faisant saillie dans la poche comme l'utérus dans le vagin (Borchgrevinck). Le cathéter mal dirigé peut alors venir se loger dans le fond du cul-de-sac qui se laisse déprimer, de sorte que l'olive bien que au-dessous de la sténose n'est pas encore dans l'estomac : de plus sous la pression exercée par la main de l'explorateur, le cathéter peut se recourber légèrement et la longueur engagée du cathéter peut alors faire croire que l'on est arrivé jusque dans la cavité gastrique.

Dans les cas embarrassants, Meltzer a eu l'idée de faire prendre au patient du sulfate d'atropine. S'il s'agit d'une

sténose du cardia, le sulfate d'atropine est retenu dans l'œsophage, n'est pas absorbé et la pupille ne change pas; si, au contraire, il arrive dans l'estomac, on voit la pupille se dilaler rapidement. Meltzer a pu observer les deux faits sur le même malade, qui pouvait, au moyen de la manœuvre que nous avons déjà décrite, arriver à faire passer dans sa cavité gastrique les aliments d'abord retenus au-dessus du cardia (obs. VII).

Le seul procédé qui élimine toute idée fausse, c'est la radiographie. Montrant la sténose cardiaque et la dilatation sus-jacente, elle permet d'expliquer tous les troubles constatés et de mettre le pylore hors de cause. Son interprétation n'est susceptible d'aucune cause d'erreur et elle suffit à éclairer pleinement le diagnostic.

Il faut aussi toujours penser à la possibilité de la rétraction atrophique de l'estomac. Soupault en a publié 4 cas dans lesquels les troubles constatés étaient assez analogues à ceux que produit la sténose du cardia.

Cette rétraction atrophique est due soit à une forme particulière de cancer étendue à toute la surperficie de l'estomac, soit à une rétraction cicatricielle de la totalité de cet organe. Après une phase de dysphagie qui va s'exagérant au point que les liquides ne peuvent bientôt plus passer, l'inanition survient rapidement, mais sans que le malade ait éprouvé au cours de sa maladie la sensation d'arrêt caractéristique.

Lorsqu'on essaie le cathétérisme, on constate que la sonde molle pénètre directement dans l'estomac; mais si par cette sonde on introduit de l'eau, l'estomac se remplit très rapi-

dement « et des efforts de vomissements font refluer le liquide dans la bouche et le pharynx le long des parois externes de la sonde au fur et à mesure qu'on l'introduit ».

Il ne faut attendre aucun renseignement de l'examen physique de l'estomac qui le plus souvent est impossible à délimiter.

Quant à l'analyse du contenu stomacal, elle peut encore contribuer à égarer le diagnostic, car la fonction sécrétoire de l'estomac est suspendue, et comme dans le contenu de la poche œsophagienne, on ne trouvera pas d'acide chlorhydrique, et peu ou point de chlorures.

L'examen aux rayons X, montrant la perméabilité du cardia, sera donc encore nécessaire, dans ces cas, surtout si, comme dans l'observation suivante, la rétraction atrophique de l'estomac coïncide avec une sténose du pylore : alors en effet la sensation d'arrêt des aliments existera ; elle pourra être mal localisée par le malade, et comme on trouvera un estomac très petit, on pourra prendre cliniquement la rétraction atrophique de l'estomac avec sténose du pylore pour une sténose du cardia. En voici un exemple :

OBSERVATION I (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Hayem ; M. Thiroloix, suppléant.)

Rétraction atrophique de l'estomac et sténose du pylore consécutives à l'ingestion de liquide caustique, simulant la sténose du cardia.

R..., quarante-trois ans.

Il s'agit d'un malade qui dans l'intention de se suicider avala un verre d'esprit de sel (dissolution d'HCl étendue) dans lequel il avait ajouté du soufre provenant du grattage d'une boîte d'allumettes.

Il ressentit aussitôt une violente sensation de brûlure au niveau du pharynx, tout le long de l'œsophage et au niveau du creux épigastrique.

Au bout de vingt minutes survint un vomissement comprenant outre le liquide ingéré, quelques filets de sang noirâtre. La douleur resta atroce pendant les quelques jours qui suivirent.

Les mouvements de déglutition exagéraient encore le caractère aigu de cette douleur, et le malade ne pouvait avaler sa salive. Le cinquième jour cependant il put prendre un peu de bouillon et des purées. Mais à ce moment l'appétit avait complètement disparu et le malade ne mangeait qu'avec dégoût.

Quinze jours après sa tentative de suicide, survinrent alors des vomissements assez peu abondants au début et survenant immmédiatement après le repas ; il sont devenus à l'heure actuelle tellement fréquents, et la dénutrition est si marquée que le malade se décide à entrer à l'hôpital le 12 mai 1907.

A son entrée, il se plaint de troubles de la déglutition. Il dit ne pouvoir avaler les aliments solides comme le pain ou la viande qu'à la suite d'une mastication ou d'une insalivation prolongée : les aliments liquides, tels que le lait et le thé passent à la condition d'être pris très lentement et par demi-cuillerées à café. Il y aurait une première sensation d'arrêt, mais facile à vaincre au niveau de l'entrée de l'œsophage. Mais il éprouve une sensation d'arrêt permanent à la partie toute supérieure du creux épigastrique et en arrière de l'appendice xiphoïde. Puis au bout d'un certain temps, survient une sensation de gêne, de pesanteur, au niveau de la région rétro-sternale. En même temps le malade suffoque et éprouve une sensation de malaise général tellement intense qu'il se sent menacé de syncope. Alors le vomissement survient : il se produit tantôt une heure, deux heures, ou même cinq heures après l'ingestion des aliments. Il peut suivre immédiatement le repas, alors les sensations décrites précédemment font défaut. D'autrefois, au contraire, le malade peut rester plusieurs jours sans vomir : le premier vomissement qui survient après cette période d'ac-

calmie n'est jamais très abondant, mais on y peut retrouver des débris d'aliments ingérés les jours précédents.

Quand le vomissement tarde trop à se produire et que les phénomènes d'oppression s'accentuent, le malade provoque le vomissement de la façon suivante : il boit une certaine quantité de liquide jusqu'au moment où il sent son œsophage se remplir « jusqu'au gosier ». Il lui suffit alors de pencher la tête en avant pour que tous les aliments retenus s'écoulent au dehors, sans effort. D'ailleurs quand ces vomissements se produisent spontanément, ils ne sont accompagnés ni de nausées, ni d'efforts. Ils sont purement alimentaires, et ne contiennent jamais de sang.

Les autres phénomènes subjectifs perçus par le malade sont une boulimie intense et une hypersécrétion marquée des glandes salivaires. Malgré ce ptyalisme, la soif est impérieuse. La constipation est opiniâtre.

Il se plaint aussi de vertiges, de bourdonnements d'oreille, d'une sensation de grande faiblesse et d'anéantissement.

D'ailleurs le malade se présente avec un facies décharné; le teint est blafard ; l'épiderme desquame finement, la peau est rugueuse au toucher et moule toutes les saillies osseuses. L'amaigrissement est extrême ; en deux mois le malade est passé de 52 kilogrammes à 34 kilogrammes.

L'examen de la région épigastrique ne montre pas de voussure à ce niveau : au contraire la paroi abdominale est rétractée dans son ensemble et soulevée par les battements de l'aorte.

La recherche du bruit de clapotage et négative et la succussion ne donne pas de résultats. Des chiquenaudes vigoureuses au niveau du creux épigastrique ne provoquent pas d'ondes péristaltiques : pourtant, si l'on frappe cette région au moyen d'une compresse imbibée d'eau froide, on parvient à en provoquer quelques-unes. Leur limite inférieure reste très élevée, au niveau de la ligne qui réunirait les dixièmes côtes ; l'estomac semble très réduit de volume.

On essaie le tubage avec la sonde molle, mais devant la difficulté qu'éprouve le malade à avaler le tube, on y renonce.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Les urines, rares et foncées, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Signes d'induration pulmonaire du sommet droit, avec début de ramollissement.

Rien à noter du côté des autres appareils. On prescrit trois lavements alimentaires par jour et injections de sérum artificiel.

14 mai. — M. Rosenthal fait une nouvelle tentative de tubage qui réussit. Le tube de Faucher est introduit dans sa longueur ordinaire et M. Rosenthal a la sensation que le tube a pénétré dans l'estomac. Mais dès sa descente dans l'œsophage, du liquide s'est écoulé par le tube : on en recueille environ 150 grammes. Ce liquide est visqueux et contient en suspension de nombreux débris alimentaires.

On fait un essai d'insufflation, mais dès le premier coup de poire, le malade éprouve une douleur aiguë, retire vivement le tube et refuse énergiquement une seconde épreuve.

15 mai. — Examen radioscopique pratiqué par M. Béclère. On fait avaler par le malade un cachet de bismuth qui subit un léger temps d'arrêt au niveau de la partie supérieure de l'œsophage, mais parcourt sans nouvel arrêt le reste de ce conduit et franchit le cardia sans difficulté; la sténose ne siège donc pas à cet orifice, mais bien au pylore.

L'intervention chirurgicale pratiquée le lendemain vint confirmer cette manière de voir, en montrant de plus que l'on se trouvait en présence d'une rétraction atrophique cicatricielle de l'estomac.

On voit que malgré la sensation de pénétration dans l'estomac fournie par le tubage, le diagnostic resta incertain jusqu'à l'examen radioscopique. L'estomac petit, la localisation haute de la sensation d'arrêt des aliments, le caractère œsophagien des vomissements, tout cela en effet était en faveur d'une obstruction cardiaque. Cet exemple ne peut donc que faire ressortir encore l'importance extrême de l'exploration par les rayons X dans les sténoses des voies digestives supérieures. Nous avons déjà insisté maintes fois sur cette importance, mais nous tenons à y revenir encore, car nous sommes persuadé que ce mode d'exploration plus facilement réalisable que l'œsophagos-

copie et moins dangereux que le cathétérisme avec la sonde rigide est le procédé de choix lorsque quelque doute subsiste pour la localisation précise du rétrécissement.

Enfin il est encore une affection de l'estomac avec laquelle l'obstruction cardiaque peut être confondue : c'est l'estomac biloculaire : il existe alors une série de troubles parmi lesquels la sensation d'arrêt des aliments et les vomissements sont surtout fréquents. Comme dans le rétrécissement du cardia, le patient pourra se livrer à des manœuvres plus ou moins compliquées pour faire passer les aliments d'une poche dans l'autre.

D'après Bouveret et Chapotot le double bruit de glou-glou que l'auscultation du creux épigastrique permet de constater sur le sujet debout, se produisant involontairement à l'occasion des mouvements d'inspiration et d'expiration, serait caractéristique de cette déformation de l'estomac. Il en serait de même de la constatation de deux foyers de clapotage. Enfin en cas de doute l'exploration de l'œsophage avec le cathéter rigide, et surtout l'insufflation, rendant manifeste la disposition en bissac ou en sablier de l'estomac, permettront d'affirmer le diagnostic d'une façon absolue.

Il nous reste encore à différencier la sténose du cardia de deux autres affections de l'œsophage : la dilatation idiopathique et les diverticules œsophagiens.

Dans la dilatation idiopathique de l'œsophage, rarement la dysphagie est complète, les liquides pouvant par leur propre poids descendre le long des parois de l'œsophage

et arriver jusqu'à l'estomac. De plus le cathétérisme se fait sans difficulté, l'olive la plus grosse passant facilement au niveau du cardia qui souvent est dilaté. Il n'est pas rare de trouver de plus un abaissement de cet orifice, ce qui correspond à un allongement de l'œsophage atone.

Mais pour le diverticule œsophagien la question est plus délicate : nous devons dire d'abord que les diverticules de l'œsophage sont tout à fait rares au voisinage du cardia. Mais un diverticule de la portion moyenne pourra, lorsqu'il sera rempli, venir aplatir par son fond distendu la portion terminale de l'œsophage et simuler ainsi la sténose de ce conduit jusqu'à ce qu'une régurgitation ait vidé la poche. La sonde exploratrice passe assez souvent sans encombre si elle évite l'ouverture du diverticule ; mais elle peut aussi s'arrêter si ayant pénétré dans le diverticule elle vient butter contre le fond distendu ; et si ce fond est en contact avec le draphragme, la longueur de la sonde introduite dans l'œsophage sera sensiblement la même que si elle était arrêtée par un rétrécissement de l'extrémité inférieure de cet organe.

Malgré ces alternatives d'occlusion et de perméabilité que l'on ne retrouve pas habituellement dans le cas de sténose du cardia, le diagnostic peut donc rester obscur. Aux rayons X, la question est aussi embarrassante ; si le bismuth (cachet ou lait) tombe dans le diverticule et y séjourne latéralement, en avant de la place assignée à l'œsophage, l'incertitude subsiste. Et encore, dans le cas où le diverticule se trouve peu dévié de la place habituelle de l'œsophage, on pourrait en présence de l'ombre croire à une sténose du canal alimentaire ; la preuve absolue ne serait

alors donnée que si à côté de cette ombre surajoutée on pouvait produire sur l'écran l'ombre d'une sonde remplie de bismuth, ou d'une sonde lourde quelconque introduite en second lieu et passant dans l'estomac.

Ces cas nécessiteront donc l'examen œsophagoscopique qui permettra de constater l'ouverture du diverticule dans l'œsophage et d'éliminer ainsi le rétrécissement du cardia.

II. — **Diagnostic de la nature**

Lorsqu'on est arrivé ainsi à constater que le cardia est bien le siège de la sténose il faut rechercher quelle et la nature de cette sténose.

S'il s'agit d'un néoplasme arrivé à une période avancée de son évolution le diagnostic ne saurait généralement faire de difficultés : on trouvera les signes habituels de la cachexie cancéreuse, avec le teint jaune paille, l'envahissement ganglionnaire (chaînes du cou et des aisselles, assez rarement et tardivement les ganglions sus-claviculaires) l'asthénie rapide et progressive ; la possibilité des complications survenant à cette époque, les hémorragies généralement peu abondantes consistant en quelques filets noirâtres mêlées aux matières vomies où l'on peut rencontrer des débris cancéreux et putrides sont caractéristiques.

Mais au début il faudra surtout tenir compte de l'âge cinquante ans) et du sexe. De plus, tandis que dans les autres variétés de sténose l'appétit est conservé intact, le plus souvent dans le cas de cancer il existe de l'anorexie, et une anorexie qui peut être élective, portant sur les grais-

ses. Enfin il est habituel que le sujet atteint de néoplasme du cardia change à ce point que rapidement l'entourage s'en aperçoit non moins que le médecin ; au contraire, dans les formes spasmodiques habituelles, il y a conservation relative de l'embonpoint, et pendant quelque temps au moins l'état général reste à peu près satisfaisant.

La dysphagie ne présente rien de bien particulier ; pourtant dans certains cas elle est douloureuse, moins que dans l'ulcère, mais plus que dans les autres variétés. Elle est permanente, au moins à la période terminale : on aurait pourtant vu quelquefois se rétablir brusquement la perméabilité de l'orifice cardiaque par cancer ; ce qui serait explicable par le fait qu'une partie du néoplasme s'est ulcérée et est tombée dans l'estomac. Bouveret ajoute d'ailleurs que ce n'est pas un signe de bonne augure, car de nouvelles végétations cancéreuses ne tardent pas à rétablir la sténose, ce qui ne se produit qu'à un stade avancé de la maladie, lorsque le patient est déjà profondément cachectique.

Après la description par Roger du réflexe œsophago-salivaire, on a voulu faire de l'exagération de ce réflexe un signe particulier au cancer et Triboulet insiste sur ce fait que le nerf pneumogastrique est particulièrement accessible au niveau du cardia à l'envahissement cancéreux. En réalité, cet envahissement n'est pas nécessaire pour produire une exagération de la sécrétion salivaire : Une simple compression suffit, qu'elle soit due à l'œsophage dilaté et rempli d'aliments, ou à une tumeur voisine comme dans le cas de Hirtz (obs. XXII).

Enfin lorsque le rétrécissement est assez peu serré pour

que le tubage de l'estomac soit possible, la constatation d'une hypochlorhydrie marquée serait un signe d'une certaine valeur. Mais il faut se rappeler que si l'on pense au néoplasme du cardia, le cathétérisme doit être très prudent, car il expose aux hémorragies et aux fausses routes. Lorsque l'olive franchira l'obstacle la sensation obtenue sera bien différente du ressaut perçu dans le cas de sténose cicatricielle ; on aura une sensation de glissement à frottement doux assez particulière ; si la sonde ramène du sang ou des débris de tumeur le diagnostic ne saurait plus faire de doutes.

Les rayons X pourront dans quelques cas nous révéler la nature de la sténose, lorsqu'il s'agira d'un cancer. En effet, il y a au moins au bout de quelque temps néoformation, et le tissu néoformé étant de densité plus élevée que le tube membraneux, il y aura production d'une ombre correspondant à la tumeur. On ne peut cependant pas affirmer que lorsqu'il n'y a pas d'ombre au niveau du cardia, il n'y a point de cancer, car souvent la tumeur est d'étendue trop peu considérable pour que son image nette se dégage des ombres des organes environnants.

De plus, il est souvent difficile de savoir si la tumeur qui produit cette ombre est développée aux dépens de l'œsophage ou appartient à un organe voisin agissant alors par compression. Guido Holzknecht conseille pour trancher ce point d'introduire une sonde : sent-on la sonde arrêtée et aperçoit-on son extrémité inférieure dans l'ombre formée par la tumeur, on a plus de raisons pour penser qu'il s'agit d'une tumeur dépendant de l'œsophage.

Rappelons enfin pour mémoire le signe de Lauenstein,

qui a signalé au niveau de la partie supérieure du creux épigastrique l'existence d'un souffle systolique synchrone aux pulsations de la radiale, qu'il attribue à la compression de l'aorte par le néoplasme.

Dans le cas de rétrécissement cicatriciel, l'interrogatoire du malade nous permettra de savoir s'il a jadis souffert d'une œsophagite aiguë à la suite de l'ingestion d'un liquide brûlant ou d'une substance corrosive. On a voulu aussi dans ce cas, accorder une importance toute particulière au caractère progressif et continue de la dysphagie ; mais ce caractère peut manquer assez souvent et nous savons, d'autre part, que la dysphagie du cardiospasme n'est pas toujours aussi irrégulière et aussi passagère qu'on s'est plu à le montrer.

Lorsque la sténose est encore perméable (et elle le sera généralement pendant un temps assez long, jusqu'à ce que les rétractions fibreuses soient assez prononcées pour amener l'obstruction du conduit), le cathétérisme peut donner une sensation spéciale. De l'état cartilagineux des parois de l'orifice résulte en effet une sensation de ressaut brusque perçue par la main qui pousse la sonde, au moment où l'olive franchit le point rétréci. On peut sentir plusieurs ressauts successifs s'il s'agit de rétrécissements étagés, ou bien au contraire la sensation de ressaut peut tarder à se faire sentir lorsque toute la partie inférieure a été lésée d'une façon uniforme sur une certaine longueur.

La sténose par ulcère rond présente des caractères assez particuliers. Ce qui domine la scène dans ce cas c'est la douleur. Elle est vive et brûlante ; elle survient par crises surtout au moment de l'ingestion des aliments et irradie

entre les deux épaules, au-dessus des mamelons et vers les hypochondres. C'est la seule variété de sténose où l'on puisse observer des vomissements œsophagiens douloureux. La douleur sera d'ailleurs réveillée d'une façon très aiguë par le contact du cathéter explorateur.

La coexistence de vomissements alimentaires et d'hématémèses abondantes, la présence de sang dans les selles, jointes aux autres signes de rétrécissement du cardia, contribuent encore à faire penser à l'ulcère rond. Pourtant au début le diagnostic avec le cancer sera parfois délicat. Il n'en est plus de même à la période cicatricielle ; si l'on a pris soin d'éliminer la tuberculose, la syphilis et l'ingestion de substances caustiques, la longue durée de la maladie et l'évolution des accidents permettent de poser le diagnostic d'une façon à peu près certaine.

Quant au diagnostic de sténose par syphilis ou tuberculose du cardia, ce ne sera le plus souvent qu'un diagnostic d'exclusion, basé sur les anamnestiques et la présence de lésions coexistantes.

On en peut dire autant des sténoses par compression. La coexistence des signes d'une sténose du cardia et d'un cancer du foie ou de l'estomac permettra de penser à l'obstruction par paquet ganglionnaire ; de même, l'anévrysme de l'aorte comprimant l'œsophage sera reconnu à ses signes habituels. Au besoin la radioscopie permettra de vérifier le diagnostic en montrant l'existence de la tumeur agissant sur le cardia (Barba). Elle pourra nous montrer aussi les déviations de la partie inférieure de l'œsophage dues soit à ces compressions, soit à des adhérences. Le bismuth au lieu de suivre une ligne droite pour tomber

dans l'axe du conduit, décrira une courbe avant de tomber dans l'estomac où il n'arrivera que par une progression lente (Jore d'Arces).

Quant à la sténose congénitale, ce n'est guère que la longue durée des accidents et surtout leur précocité qui pourrait faire penser à l'existence de cette très rare cause de sténose. Pourtant d'après Whipham et Fagge, cette précocité des accidents ne serait pas constante. A propos des rétrécissements congénitaux par repli muqueux, ces auteurs écrivent : « que dans beaucoup de cas, les symptômes n'apparaissent que lorsque le sujet a atteint le milieu de la vie ou un âge avancé, ce qu'il serait possible d'expliquer par une contraction — probablement d'origine réflexe — de la *muscularis mucosæ* ou de la tunique musculaire de l'œsophage au niveau de la lésion » (?).

Il nous reste à étudier les sténoses spasmodiques. Les renseignements fournis par le patient et l'évolution des accidents peuvent déjà dans un certain nombre de cas nous guider vers ce diagnostic. Survenant brusquement en pleine santé, chez un sujet jeune plus ou moins névropathe et surtout chez une femme à propos d'une émotion ou d'une colère, cet accident pourra aisément être considéré à sa juste valeur, c'est-à-dire comme une manifestation de l'hystérie, la névrose étant d'ordinaire caractérisée chez le malade par d'autres signes révélateurs.

Le plus habituellement l'évolution du spasme n'est point régulière. La dysphagie qui peut être d'emblée absolue, procède toujours pas accès de durée variable (de quelques minutes à plusieurs jours), se terminant brusquement ou non, séparés par des périodes où la déglutition est tout à fait libre

ou simplement un peu gênée. Les accès surviennent souvent à l'occasion des repas et sous les motifs les plus futiles.

Enfin l'accès s'accompagne de symptômes souvent dramatiques : le bol alimentaire arrêté au cardia provoque un sentiment plus ou moins pénible de constriction, de corps étranger, de brûlure ; et, chez certains malades, à ces symptômes œsophagiens viennent s'ajouter des phénomènes spasmodiques du côté des muscles du larynx, du cou et même de la nuque, du thorax, du diaphragme (toux, sensation d'étouffement, de strangulation, boule, etc.).

L'existence de ces phénomènes est un argument en faveur de la nature spasmodique du rétrécissement. Mais lorsque les accidents dysphagiques persistent sans rémission d'une façon continue (comme chez cette malade de E. Schwartz ayant présenté des troubles dysphagiques intenses pendant plusieurs années sans rémission, qui pourtant cédèrent subitement et sans raison au cours d'un voyage), lorsque, surtout, ils existent chez des sujets à un âge où l'on ne pense plus volontiers à l'hystérie, le diagnostic devient véritablement difficile (obs. II et III).

Certains sujets en effet ayant atteint ou passé la cinquantaine éprouvent parfois le syndrome spasmodique avec une énergie et une ténacité qui peuvent inspirer au médecin le plus optimiste de sérieuses appréhensions sur l'évolution possible d'un néoplasme. On est alors amené à pratiquer le cathétérisme de l'œsophage. Lorsque la sonde est arrêtée au niveau du cardia une manœuvre recommandée par tous les auteurs est la suivante : on maintient l'olive en contact avec le point sténosé pendant un certain temps par la seule pression du doigt. Souvent alors l'obstacle cède tout à

coup ; l'olive franchit rapidement et facilement la sténose que n'auraient pu vaincre les manœuvres violentes ; ce fait est caractéristique et permet d'affirmer l'existence du spasme. Il arrive aussi dans ce cas que la sonde a plus de peine à ressortir et à franchir le cardia en sens inverse qu'elle n'en avait eu à passer la première fois. Mais, du fait que la sonde ne peut arriver à l'estomac, faut-il conclure que la sténose n'est point spasmodique ? En aucune façon, car à certains moments tout ce qui taquine un rétrécissement spasmodique ne peut que l'exagérer. Il se peut qu'aucun calibre ne soit à un moment accepté : mais si l'on attend quelques jours, là où une gorgée de liquide ne pouvait passer, une grosse sonde passera très facilement (Triboulet). Nous savons d'ailleurs que, d'après Symonds, alors que la sténose par spasme peut ne pas être perméable pour une olive de petit calibre elle se laissera facilement franchir par une olive de calibre plus fort ; aussi cet auteur recommande-t-il, si l'on soupçonne le spasme, de toujours tenter d'abord le cathétérisme avec une sonde de gros calibre.

Pour éviter de prendre pour une sténose spasmodique infranchissable un rétrécissement organique, certains auteurs recommandent de pratiquer le cathétérisme après anesthésie générale au chloroforme, ou locale à la cocaïne. Pendant l'anesthésie, s'il s'agit d'un spasme la contracture du cardia disparaîtra et la sténose pourra facilement être franchie par la sonde. On a même vu des cas où cette anesthésie suffisait à guérir le malade d'une façon définitive (Symonds).

Il faudra aussi tenir compte de l'évolution de la maladie. Il semble que la sténose spasmodique soit la seule à être

compatible avec une survie prolongée, au moins dans un certain nombre de cas. Tandis que le rétrécissement cicatriciel et le cancer aboutissent rapidement à l'inanition, nous pouvons voir en effet dans les observations de Meltzer, de Westphalen, de Schwartz, que, malgré la longue durée des accidents dysphagiques, les malades conservaient un état général relativement bon et que leurs forces étaient suffisantes pour pouvoir pendant des années conserver leurs occupations habituelles.

Comment arriverons-nous à séparer les sténoses spasmodiques essentielles d'une sténose par spasme symptomatique d'une lésion du cardia. Cette lésion du cardia, insignifiante et survenue sans cause apparente peut en effet ne produire son existence que par le spasme. L'œsophagoscopie permettra généralement de donner la clef du problème en montrant que les parois sont le siège d'une altération plus ou moins marquée (hypertrophie papillaire, fissure, ulcération, sclérose de la muqueuse ou varices).

C'est donc à ce procédé qu'il faudra avoir recours dans tous les cas embarrassants. Il pourra, en nous faisant constater l'état de la muqueuse nous permettre de réduire le cadre des sténoses spasmodiques essentielles dans lequel on a rangé, peut-être avec trop de précipitation, comme l'a montré Martin, bon nombre de sténoses spasmodiques réflexes.

Et ces cas embarrassants ne sont, certes, pas d'une rareté extrême : les observations II et III nous en fournissent deux exemples frappants. Voici les commentaires dont M. Lion fait suivre la première de ces deux observations :

« ... L'exploration clinique et la radiographie nous per-

mettent de nous faire une idée fort exacte de l'état des organes au-dessus et au-dessous du rétrécissement. Mais une question se pose, autrement difficile à trancher, c'est celle de la cause de ce rétrécissement.

« Peut-on admettre l'existence d'un simple rétrécissement spasmodique ? On a bien rapporté des cas de rétrécissement spasmodique de longue durée, compliqués même de dilatation de l'œsophage, mais outre que ces faits sont peut-être sujets à caution, le début lent, la marche progressive de l'affection, l'absence de tout stigmate nerveux ne rendent pas ici cette supposition bien probable.

« Si l'on admet l'existence d'une lésion organique, quelle en est la nature ? Aucun traumatisme, aucune brûlure n'ont été relevés dans l'histoire de la malade qui puisse faire penser à l'existence d'une simple rétraction cicatricielle.

« L'absence de tout passé syphilitique fait rejeter l'idée d'une origine spécifique. Il n'y a pas de raison de penser à la tuberculose dont on ne relève aucune atteinte, ni présente ni antérieure.

« Le cancer n'est pas probable à cause de l'évolution lente de l'affection qui dure déjà depuis plus de sept ans.

« L'ulcère simple est une des causes possibles, et qu'il faut retenir. La malade n'a jamais eu d'hématémèse, le résultat de l'exploration à l'aide de la sonde et l'analyse chimique ne nous apprennent rien, le liquide obtenu paraissait être celui de la poche œsophagienne sans mélange avec le contenu gastrique, mais il faut se souvenir que lors de sa première grossesse la malade a éprouvé pendant une longne période des crises douloureuses assez violentes qui

se produisaient la nuit, longtemps après le repas, et s'accompagnaient de constriction des mâchoires.

«L'existence de ganglions ou d'un anévrisme comprimant l'œsophage ne peut être appuyée par aucun des résultats de l'examen clinique.

«Reste enfin la possibilité d'une sténose congénitale. Cette variété de rétrécissement est parfois longtemps compatible avec la vie et on a rapporté des cas variés d'autopsie concernant des individus plus ou moins âgés. Il est difficile toutefois d'admettre qu'une telle lésion ait passé complètement inaperçue dans la jeunesse et ne se soit accusée pour la première fois qu'à un âge relativement avancé.

«Nous croyons donc prudent de réserver cette partie du diagnostic. Les essais de dilatation n'ont pas encore donné de résultats appréciables. Nous nous proposons de prolonger ces essais et de tenter d'en aider l'action par des injections de fibrolysine (sel double de thiosinamine et de salicylate de soude), substance qui aurait, d'après certains auteurs, une action spécifique résolutive sur les cicatrices.

« Si, comme il est probable, ce traitement reste inefficace, il faudra avoir recours à la chirurgie. »

Les mêmes commentaires peuvent s'appliquer presque entièrement à l'observation III, sauf que l'on ne retrouve pas dans l'histoire de la malade de crises douloureuses permettant d'envisager la possibilité d'un retrécissement cicatriciel consécutif à un ulcère.

Mais dans ces deux cas, on n'a pas eu recours à l'examen œsophagoscopique. Peut-être est-il permis de supposer que cette méthode d'exploration en nous montrant l'aspect du cardia sténosé pourrait dans des cas analogues

nous mettre dans la possibilité de connaître d'une façon plus précise la nature de la sténose.

Et c'est là une question d'un intérêt capital tant au point de vue du pronostic que du traitement. On conçoit en effet que le pronostic se trouve singulièrement changé lorsque l'œsophagoscopie permettra de découvrir un simple spasme là où l'on croyait à l'existence d'un cancer comme dans les trois cas relatés par Guisez. Il s'agissait, il est vrai dans ces cas, de rétrécissements de la portion thoracique ou cervicale de l'œsophage, mais l'erreur commise chez ces malades peut évidemment se commettre aussi bien s'il s'agit d'un rétrécissement de l'extrémité cardiaque.

Si les avantages de l'endoscopie œsophagienne sont immenses au point de vue du diagnostic, les services qu'elle peut rendre au point de vue du traitement sont également d'une importance extrême. Nous ne pouvons donc que souhaiter que son instrumentation un peu compliquée et sa technique délicate se simplifient encore, pour que ce procédé si utile de diagnostic et de traitement se répande de plus en plus, au grand avantage des malades atteints de rétrécissements de l'œsophage ou du cardia.

OBSERVATIONS

OBSERVATION II

(G. Lion. — Société médicale des Hôpitaux, 6 avril 1906.)

Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage

La nommée G..., âgée de vingt-huit ans, se présente à la consultation à la salle Grisolle, à l'hôpital de la Pitié, pour des troubles de la déglutition.

Antécédents. — Son père est mort à quarante-sept ans des suites d'une attaque de paralysie. Sa mère est morte à quarante-six ans de tuberculose pulmonaire, après avoir eu d'un second mari six autres enfants dont deux morts en bas âge.

La malade elle-même a eu une bronchite à deux ans, une coqueluche à six ans, une scarlatine compliquée d'otite suppurée à sept ans. A onze ans, elle a subi l'amygdalotomie et à treize l'ablation de végétations adénoïdes. Elle a fait une rougeole à quatorze ans. Réglée alors, pour la première fois, elle a continué depuis à l'être avec la plus grande régularité.

Elle a souffert de migraines fréquentes entre dix-huit et vingt-deux ans. Elle a épousé à vingt ans un mari de santé robuste, et a eu trois enfants bien portants actuellement âgés de sept, cinq et deux ans. Elle n'a pas allaité.

Elle n'a pas fait de fausses couches. Il n'y a aucune raison de soupçonner la syphilis.

Elle n'a jamais toussé.

Elle n'a jamais fait aucun excès et a toujours eu une alimentation saine et régulière.

Si l'on recherche avec soin dans le passé de la malade tout ce qui peut avoir quelque rapport avec l'affection qui l'amène

aujourd'hui à l'hôpital, on apprend que, pendant sa première grossesse, elle été prise fréquemment la nuit, entre 3 et 4 heures du matin, surtout lorsque le repas de la veille avait été un peu copieux, d'une douleur vive, comparable à une déchirure derrière la partie inférieure du sternum. Cette douleur irradiait en arrière vers le milieu du dos. Elle s'accompagnait de constriction des mâchoires. Elle se produisait sous forme d'accès qui duraient une demi-heure en moyenne. La malade se soulageait en buvant quelques gorgées de boisson chaude. Jamais elle ne ressentit la moindre douleur à l'épigastre. Elle n'a pas eu d'hématémèse ni de mélœna.

Début. — C'est en février 1900, dans les premiers mois de la seconde grossesse, à la suite d'une sorte de grippe avec anorexie, que se sont montrés les premiers symptômes de l'affection actuelle.

La malade remarqua que ses aliments avaient une certaine difficulté à pénétrer dans l'estomac. La déglutition se faisait lentement, avec effort. Elle devait boire abondamment pour faciliter le passage des aliments solides.

Cette gêne s'accusa progressivement. En 1902, les aliments liquides ou demi-liquides passaient encore facilement. En 1903, dès le début de la dernière grossesse, les purées, les bouillies, les potages ne furent avalées qu'avec effort. Il se produisit presque tous les jours, vers 6 ou 7 heures du soir, des vomissements qui contenaient une partie des aliments pris à midi. Ces vomissements, du reste, cessèrent de suite après l'accouchement.

Peu à peu, la malade dut faire un choix de ses aliments et se contenter de potages clairs, d'œufs, de viandes hachées et de petites quantités de pain.

Vers le mois de septembre 1905, les troubles de la déglutition s'exagèrent encore et la malade n'arriva plus à avaler les liquides qu'au prix de grands efforts, de contractions violentes et répétées que nous décrirons plus loin.

Etat actuel. — Taille moyenne. Facies pâle et amaigri. Il y a un an, le poids était encore de 57 kgr. 500, aujourd'hui il est de 50 kilogrammes. Aucune trace de cicatrice sur le corps, aucun ganglion. Varices et léger gonflement de la jambe gauche. Paroi abdominale couverte de vergetures, flasque, avec légère éventration médiane dans la région sus-ombilicale.

En dehors des troubles de la déglutition, la malade n'accuse aucun phénomène subjectif du côté du tube gastro-intestinal. L'appétit est conservé et quand elle a pu faire passer les aliments de l'œsophage dans l'estomac, elle se trouve soulagée. La langue est humide et rosée. Les fonctions intestinales sont paresseuses et la constipation est habituelle.

Quand on examine la malade à jeun, il est impossible de délimiter l'estomac. On ne trouve aucun bruit de clapotage et au niveau de la paroi thoracique la percussion ne fournit pas de zone de sonorité stomacale.

Si on fait boire un ou deux verres de lait à la malade et si on recommence l'exploration, rien n'est changé. Le liquide n'a pas passé dans l'estomac. La malade a la sensation nette qu'il est resté derrière la partie inférieure du sternum. Elle peut ainsi boire une certaine quantité de liquide et même manger des aliments solides ou demi-solides, les accumuler et les garder pendant plusieurs heures dans la partie inférieure de son œsophage. Elle éprouve alors une gêne qui ne cesse que quand elle est arrivée à faire pénétrer liquides et solides dans l'estomac. Pour cela elle se livre à la série d'efforts suivants : Elle avale avec énergie plusieurs fois de suite et chaque fois déglutit une certaine quantité d'air. En même temps elle contracte violemment les muscles de sa paroi abominale et l'on voit le creux épigastrique se déprimer fortement. Tous les muscles du cou et de la paroi thoracique semblent également entrer en action, le thorax se resserre, le cou rentre dans la poitrine. A un certain moment, lorsque, semble-t-il, la quantité d'air déglutie a amené une certaine tension de l'œsophage, il se produit un spasme ; la malade devient violacée, la glotte se ferme, l'air en s'échappant par l'orifice glottique rétréci, donne naissance à deux ou trois petits cris, puis tout cesse, la plus grande partie des substances ingérées a pénétré dans l'estomac.

Si on explore alors l'abdomen, l'aspect a tout à fait changé. On voit l'estomac distendu se dessiner fortement au niveau de la région ombilicale. Il forme une volumineuse saillie que l'on suit au doigt et à l'œil, dont la limite inférieure descend à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et dont le bord supérieur se dessine presque immédiatement au-dessus. Il semble que l'organe soit comme insufflé.

Le bruit de clapotage s'obtient avec la plus grande facilité dans toute la région et par la percussion on délimite sur la paroi thoracique une vaste zone de sonorité tympanique qui remonte à trois travers de doigt au-dessous du mamelon.

L'auscultation de l'œsophage pendant l'ingestion des liquides ne permet d'entendre qu'un simple bruit de glou-glou à chaque mouvement de déglutition, mais si l'on prolonge l'exploration pendant que la malade se livre à la série de contractions qui lui permettent de vaincre l'obstacle, on entend, au moment où le spasme se produit, un bruit de glou-glou fort et prolongé. Au même instant, la main placée à plat sur la poitrine en avant, au niveau de l'espace de Tranche, perçoit nettement une sensation de frémissement ou de frottement.

L'exploration à l'aide de la sonde à boule olivaire démontre l'existence d'un obstacle siégeant à 39 ou 40 centimètres de l'arcade dentaire.

La sonde molle pénètre également bien jusqu'à une certaine distance, puis elle se recourbe. L'exploration à jeun à l'aide de cette sonde armée de la poire aspiratrice a permis, à deux reprises différentes, de retirer 45 à 60 centimètres cubes de liquide contenant des résidus alimentaires (débris de biscuits, morceaux de foie mangés la veille au soir non digérés et reconnaissables à l'œil nu). L'analyse de ce liquide a donné les chiffres suivants :

A.....	0,167	T.....	0,182
H.....	0	F.....	0,182
C.....	0	α.....	1,167
H+C.....	0	$\frac{T}{F}$.....	1

Syntonine, très légère.

Peptone, traces.

Acide lactique, présence.

Il semble évident que ce liquide provenait de la poche œsophagienne, et que celle-ci n'arrive à se vider qu'imparfaitement dans l'estomac.

Un autre essai, fait soixante minutes après l'ingestion du repas d'Ewald a ramené un liquide identique.

A.....	0,014	T.....	0,087	Syntonine, néant.
H.....	0,000	F.....	0,080	Peptones, néant.
C.....	0,007	α.....	2	Réaction lactique, nette.
H + C.	0,007	$\frac{T}{F}$.....	1,08	

L'examen radioscopique pratiqué à la suite de l'ingestion d'un cachet de bismuth, montre que ce cachet s'arrête en un point qui sur la paroi antérieure est situé à 3 centimètres au-dessous de la fourchette sternale. Il reste là fort longtemps, ne présentant que de faibles mouvements alternatifs d'ascension et de descente. Si on prie la malade de faire un grand effort de déglutition, on le voit descendre aussitôt jusqu'au niveau du diaphragme.

La radiographie a été pratiquée par M. Contremoulins à la suite de l'absorption d'un lait de 25 grammes de bismuth dans deux conditions différentes. Une première fois avant que la malade ne se soit livrée à la série d'efforts suivie de spasme qui fait pénétrer les substances dégluties de l'œsophage dans l'estomac, une seconde fois après avoir fait exécuter les contractions nécessaires à ce passage.

La première radiographie (page) montre que l'œsophage est le siège, dans sa partie inférieure, d'une dilatation ampullaire dont la partie la plus large, située au niveau de l'insertion postérieure de la neuvième côte, bombe fortement vers la droite et dont l'extrémité inférieure empiète légèrement sur le corps de la onzième vertèbre dorsale vers son bord gauche.

L'estomac apparaît comme une zone étroite et claire, étendue du bord gauche de la portion dilatée de l'œsophage au niveau de la neuvième vertèbre dorsale à la deuxième lombaire. Il n'y a pas trace de bismuth dans son intérieur.

La seconde radiographie (page) permet encore de voir la poche œsophagienne qui ne s'est pas vidée complètement, mais dont les dimensions ont diminué, et dont l'extrémité inférieur ne descend plus au-dessous de la dixième vertèbre dorsale. L'estomac se voit rempli de bismuth dans la plus grande partie de son étendue, tandis que la grosse tubérosité est distendue par l'air dégluti. La paroi de cette tubérosité tapissée d'une couche de bismuth se dessine avec la plus grande netteté.

Elle se distingue facilement de la paroi de la poche œsophagienne dont elle est séparée par un espace plus clair. Sur la partie latérale de la onzième vertèbre dorsale elle se confond avec une étroite et courte bande sombre qui la relie en haut au fond de l'ampoule œsophagienne ; là est le cardia et la bande sombre correspond au rétrécissement qui occupe sur une petite longueur l'extrémité tout à fait inférieure de l'œsophage.

L'exploration des autres organes ne permet de relever aucune altération importante.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, sa limite supérieure correspond au bord de la sixième côte ; la hauteur de sa matité est de 8 centimètres.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le cœur est normal. L'aorte n'est pas dilatée.

Les poumons paraissent sains.

Le rein droit est déplacé et présente une ptose du premier degré. Les urines ont un volume normal et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les règles sont régulières ; il n'y a pas de pertes blanches.

Du côté du système nerveux, la sensibilité semble normale. Les réflexes rotuliens sont un peu forts. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Pas de rétrécissement du champ visuel. La sensibilité œsophagienne est légèrement diminuée. La malade est assez émotive, mais elle n'a jamais eu de manifestations nerveuses bien prononcées.

Du 20 au 23 mars, la malade a été soumise à la médication bromurée, et on lui a fait huit séances de cathétérisme de l'œsophage.

On est arrivé a faire franchir l'obstacle à des olives assez grosses. Toutefois la déglutition n'a guère été améliorée et la malade a presque autant de difficultés à se nourrir. Son poids a un peu augmenté ; elle pesait le 13 mars 51 kgr. 500.

OBSERVATION III (Inédite)

(Communiquée par M. Lion.)

Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage
Dilatation œsophagienne

Mme B..., soixante ans.

Pas d'autre maladie.

Dyspeptique depuis vingt ans ; avait de fréquentes montées de liquide à la bouche pendant les repas, allait rendre sans effort puis se remettait à table. Pour ces accidents on lui a fait des lavages de l'estomac il y a dix ans.

Depuis deux ans ces régurgitations sont devenues moins faciles et la malade à la suite des repas se trouve gênée jusqu'à ce que, dit-elle, *l'estomac se soit vidé dans un sens ou dans l'autre.* Quelquefois la gêne est très prononcée et la malade manque d'étouffer.

La malade accuse encore pendant la déglutition une sensation de *velours qui se déroule* derrière le sternum, le long de l'œsophage. Après le repas il lui semble que les aliments restent derrière la partie moyenne du sternum et elle étouffe.

En général la malade rend quotidiennement une partie de ce qu'elle mange. Depuis une année environ elle s'est aperçue qu'elle rendait parfois vers 11 heures du matin des aliments qu'elle avait pris la veille à dîner. Outre ces régurgitations d'aliments, elle accuse encore de fréquents renvois gazeux.

La constipation est habituelle.

A l'exploration physique fin mars 1906, l'estomac semble dilaté bien qu'il clapote difficilement ; tous les autres organes sont sains.

A jeûn, le matin (le malade avait mangé la veille quelques cuillerées de vermicelle au lait, très peu de viande, une cuillerée de lentilles et des pruneaux sans la peau) on retire à l'aide de la sonde et de la poire aspiratoire 148 centimètres cubes de liquide muqueux, chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu tels que des débris de vermicelle, de pain et de lait caillé, et filtrant avec une extrême lenteur. Dans le dépôt de ce liquide on trouve au microscope des grains d'amidon et de nombreuses fibres musculaires et végétales. L'analyse chimique fournit les résultats suivants :

A.....	0,080	T....	0,153	Syntonine, traces légères.
H.....	0,000	F....	0,153	Peptones, néant.
C.....	0,000	α....	0,080	Réact. lact. prononcée.
H + C.	0,000	$\frac{T}{F}$....	1	

A la suite du repas d'Ewald, le liduide extrait au bout de soixante minutes est abondant, mal émulsionné, contenant des débris alimentaires non modifiés, très muqueux et filtre très lentement. Sa constitution chimique est la suivante ;

A.....	0,003	T.....	0,211	Syntoninne, néant.
H.....	0,000	F.....	0,204	Peptones, néant.
C.....	0,007	α.....	0,42	Réaction de l'acide lactique prononcée.
H + C.	0,007	$\frac{T}{F}$.....	1,03	

On prescrit un régime composé d'aliments demi-solides, d'œufs, d'un peu de viande moulinée et de képhir. La malade prend de plus deux cuillerées par jour d'une potion bromurée. Du 11 au 15 avril, l'état est le même, les aliments passent toujours très difficilement ; le matin au réveil *quand elle n'a pas tout digéré* elle est prise de toux et rejette du liquide chargé de débris alimentaires et de goût très salé depuis qu'elle prend du bromure.

Du 15 au 24 avril, la malade fait tous les matins un lavage d'estomac ; elle ramène chaque jour des débris d'aliments pris la veille. Parfois le tube s'oblitère et elle est obligée de le retirer et de le mettre trois fois pendant le même lavage. Il faut jusqu'à 3 litres d'eau pour voir le liquide devenir clair.

Cependant l'alimentation est à peu près suffisante : la malade a perdu 500 grammes la semaine précédente, mais elle est restée stationnaire pendant la semaine qui vient de finir. Elle ne perd pas ses forces : elle continue à travailler et ses occupations demandent beaucoup d'activité et de fatigue.

De mai 1906 à février 1907 l'état reste stationnaire et la malade n'est pas revue.

En février 1907 elle se présente à peu près dans le même état avec les mêmes difficultés pour manger, les mêmes régurgitations ; le poids n'a pas varié, les forces n'ont pas baissé et l'activité est toujours la même. Etant données les sensations accusées au niveau de l'œsophage, et malgré les résultats obtenus avec la sonde molle qui a paru jusque-là avoir pénétré dans l'estomac, on pense à une sténose de l'œsophage, et on pratique l'exploration à l'aide de la sonde rigide à boule oli-

vaire. Le cathétérisme démontrle 'existence d'une sténose serrée à 40 centimètres des arcades dentaires, c'est-à-dire au niveau du cardia.

On fait faire la radiographie après déglutition d'un lait de bismuth ; on voit qu'il existe alors une dilatation œsophagienne qui commence en haut au niveau de l'insertion vertébrale de la septième côte gauche. Le bismuth accumulé dans l'œsophage donne lieu à une ombre qui masque la colonne vertébrale jusqu'au niveau de la partie supérieure de la pre. mière lombaire. Cette ombre déborde même des deux côtés du rachis de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres : elle descend un peu plus bas à gauche qu'à droite et la paroi de la poche de ce côté paraît moins régulière qu'à gauche. La dilatation s'étend sur une hauteur d'environ 13 centimètres, sa largeur maxima n'étant pas supérieure à 8 centimètres. On peut voir que ce renflement aboutit à une portion rétrécie située au niveau de l'ombre hépatique (page).

On tente la dilatation du rétrécissement à l'aide de la sonde pleine : on arrive à passer une sonde de petit calibre, mais il est impossible de passer un numéro supérieur. La sonde de petit calibre même s'égare parfois et le rétrécissement n'est pas franchi tous les jours. Du reste on n'obtient pas une amélioration bien sensible des troubles de la déglutition.

En novembre 1907, elle est toujours dans la même situation. Elle est très maigre, mais elle arrive à conserver le même poids, ses forces ne fléchissent pas et elle se livre toujours à son commerce avec beaucoup d'ardeur.

OBSERVATION IV

(Von Eiselsberg. — Société império-royale de Médecine de Vienne, juin 1907.)

Sténose spasmodique du cardia. — Dilatation œsophagienne.

Homme de trente-six ans qui depuis deux ans accuse des symptômes de plus en plus accentués de sténose œsophagienne. Le cathétérisme permet de localiser le siège de la sténose dans la région du cardia, qui était absolument infranchissable aux

sondes les plus fines. En amont de ce rétrécissement existait une poche énorme, à considérer la quantité de liquide qu'on en retirait à chaque cathétérisme et aussi les dimensions qu'elle présentait à l'examen radioscopique. Cette poche fut prise d'abord pour un diverticule de l'œsophage et ce n'est qu'ultérieurement après des examens répétés sur l'écran, qu'on soupçonna qu'il pouvait s'agir d'un simple spasme du cardia avec dilatation de la portion sus-jacente de l'œsophage.

Quoi qu'il en soit, l'état du malade, qui mourait d'inanition, car à la fin les liquides eux-mêmes ne pénétraient plus dans l'estomac, commandait une intervention immédiate. On pratiqua d'abord un gastrostomie qui permit d'alimenter convenablement le malade, puis, quand ce dernier eut repris des forces, on fit une laparotomie ; on ouvrit l'estomac assez largement pour y passer les mains, aller à la recherche du cardia et on pratiqua le cathétérisme rétrograde de cet orifice à l'aide de bougies de plus en plus grosses, jusqu'à pouvoir finalement y passer le doigt lui-même et on constata effectivement l'existence d'un spasme du cardia.

Les jours suivants, on put facilement passer des sondes par la bouche et procéder à la dilatation progressive du rétrécissement de haut en bas. Actuellement après deux mois de traitement, on peut faire pénétrer dans l'estomac une sonde n° 24.

OBSERVATION V

(Westphalen. — *Arch. für Verd. Krank.*, 1899, vol. 5.)
Rétrécissement spasmodique et dilatation œsophagienne

Mlle G..., quarante-quatre ans. Souffre du tube digestif depuis douze ans. Début par de la difficulté de la déglutition. La malade sent que les aliments restent dans l'œsophage, s'arrêtant à sa partie inférieure et est forcée de boire pour les faire progresser. Tant qu'ils ne bougent pas, sensation de poids. Après le repas régurgitations et méricysme.

Dès que la malade prend la position horizontale, elle sent au niveau du larynx une forte envie de tousser, durant jusqu'à ce

que par un vomissement une partie des aliments antérieurement ingérés soit rejetée au dehors.

Examen. — Femme très nerveuse. Splanchnoptose. Cathétérisme de l'œsophage : on voit s'écouler par la sonde et autour d'elle une grande quantité de salive et mucus, avec une grande quantité d'épinards, viande et pain non digérés.

Examen chimique du liquide. — Légère réaction acide : pas d'HCl ; pas de peptones. Acide lactique en petites quantités, sucres abondants. Gouttes de graisse, grains d'amidon, bactéries, quelques levures.

Pas de deuxième bruit de la déglutition, mais immédiatement apres le second bruit, on entend un son particulier comme si du liquide passait dans une carafe déjà à moitié pleine.

Diagnostic. — Hystérie, contracture du cardia, dilatation consécutive.

OBSERVATION VI

(Gross et Sencert. — *Revue de Chirurgie*, janvier 1907.)

Rétrécissement spasmodique du cardia. — Dilatation œsophagienne

Mme L..., trente-huit ans, aubergiste.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt. Mariée, mère de trois enfants bien portants.

Le passé pathologique de cette femme ne nous révèle qu'une broncho-pneumonie il y a quatre ans, affection que la malade a bien supportée, et dont elle ne s'est plus ressentie depuis.

Il y a trois ans, sans cause manifeste, apparaissent des troubles de la déglutition, qui s'installent lentement et s'accentuent petit à petit. Dès que la malade avalait une assez forte quantité d'aliments solides, elle avait aussitôt une sensation d'arrêt très net dans la poitrine, et sous peine d'étouffer, était obligée de quitter la table pour vomir ces aliments. Les liquides, au contraire, étaient parfaitement tolérés; à condition d'être pris lentement et en quantité modérée. La déglutition des aliments solides devenait plus facile, si la malade les mâchait longue-

ment, et si elle entrecoupait leur ingestion de l'ingestion fréquente de liquide. Si elle se couchait aussitôt après le repas du soir, il lui arrivait souvent d'être réveillée par une sensation d'étouffement ; elle rejetait alors sans efforts des aliments qui étaient remontés dans le pharynx et jusque dans le naso-pharynx. Aussi n'osait-elle se coucher que longtemps après avoir mangé.

Quelques heures après le repas, la malade, délivrée de sa sensation de plénitude thoracique, se sentait très bien et digérait parfaitement.

Depuis six mois les troubles de la déglutition ont augmenté ; la viande et le pain ne passent plus que très difficilement ; il faut une très longue mastication et l'ingestion d'une grande quantité de liquide est nécessaire. La malade se nourrit surtout de lait, bière et café. Jamais d'ailleurs elle n'a éprouvé la moindre douleur, et n'a pas encore cessé de travailler. Il y a un an, un médecin lui avait conseillé l'absorption de pastilles de cocaïne : ce qui l'avait soulagée pendant quelque temps. Puis la dysphagie avait reparu.

Depuis six semaines, la malade n'a pris aucun aliment solide ; les liquides eux-mêmes ne sont tolérés qu'à la condition d'être pris en faible quantité. La malade a de plus remarqué que la première gorgée de liquide était toujours la plus difficile à avaler ; les suivantes sont plus faciles et, au bout de quelque temps, elle peut arriver à boire un demi-verre d'un trait, tandis qu'au début une seule cuillerée passe difficilement.

Il y a huit jours, le médecin appelé a pratiqué le cathétérisme de l'œsophage ; il a été arrêté à 45 centimètres des arcades dentaires et n'a pu franchir l'obstacle même avec les sondes les plus fines. Pensant à un carcinome de l'œsophage, le médecin envoie cette malade à l'hôpital dans notre service le 9 janvier 1906.

C'est une femme amaigrie, mais non cachectique ; le simple examen clinique et commémoratif nous fait suspecter le diagnostic de carcinome œsophagien. Le cathétérisme nous révèle un obstacle infranchissable situé à 43 centimètres des arcades dentaires. Nous ne parvenons pas à franchir cet obstacle même avec les olives les plus fines.

Le 11 janvier, œsophagoscopie dans le décubitus dorsal, après anesthésie à la cocaïne. A une profondeur de 42 centimètres

nous arrivons sur l'obstacle. Le cardia est absolument fermé ; la muqueuse œsophagienne fait une forte saillie circulaire, qui s'oppose invinciblement à la progression du tube. Cette muqueuse est d'aspect et de coloration absolument normaux. Nulle trace de végétations ; nulle trace d'ulcération ; pas le moindre saignement.

En retirant le tube nous constatons qu'il exite une dilatation fusiforme de l'œsophage commençant un peu au-dessus de l'obstacle et remontant d'environ 15 centimètres dans le thorax. Dans toute cette partie de l'œsophage, le tube endoscopique se meut librement ; on peut sans grande difficulté passer de la partie droite à la partie gauche de la colonne vertébrale ; on sent et on voit très bien que l'œsophage est fortement dilaté. Nous ramenons le tube contre l'obstacle et nous portons sur lui un tampon inbibé d'une solution de cocaïne au 1/20. Après quelques instants de cathétérisme appuyé, le tube franchit l'obstacle et pénètre dans l'estomac. Au retour nous examinons le segment abdominal de l'œsophage avec grand soin et ne découvrons nulle part la moindre lésion organique.

Nous faisons à la cocaïne un badigeonnage méticuleux de tout ce segment de l'œsophage et retirons le tube endoscopique. La malade assise, nous descendons sans encombre une olive moyenne jusque dans l'estomac. Nous recommandons à la malade de manger le soir même ; elle avale sans difficulté du pain et des légumes. Le lendemain, tous les aliments essayés ont été tolérés ; pendant plusieurs jours la malade est tenue en observation. Le pain, la viande, qu'elle ne tolérait plus depuis longtemps, sont très bien avalés. Devant cette amélioration rapide de son état, la malade, malgré notre désir de la garder quelque temps encore en observation, quitte l'hôpital, nous promettant de nous donner de ses nouvelles.

OBSERVATION VII

(Meltzer.—*Berlin. Klin. Woch.*, 1888, n^{os} 8 et 9.)

Un cas de dysphagie

M^{lle} G. M... se plaint depuis l'âge de dix-sept ans de troubles de déglutition particuliers. Elle dit que tout ce qu'elle

avale ne pénètre pas dans son estomac, mais reste au-dessus et que les aliments ingérés n'arrivent dans cet organe qu'après une série de mouvements compliqués et de vomiturition.

Ni syphilis, ni tuberculose, ni hystérie.

La maladie a commencé brusquement à dix-sept ans en mangeant. Aucune diphtérie antérieure, ni ingestion de liquide caustique, ni traumatisme.

Chaque bouchée reste au-dessus de l'estomac : pour les y faire parvenir, la malade effectue une inspiration profonde, ferme la glotte, incline le cou et la tête sur la poitrine ; après quelques secondes elle laisse échapper un peu d'air pour refaire une inspiration plus profonde et ainsi de suite jusqu'à ce que la descente des aliments dans l'estomac soit complète. C'est donc la pression intra-thoracique qui est employée pour leur faire franchir l'obstacle.

Si la patiente laisse de trop grandes quantités d'aliments dans son œsophage, la face devient injectée, les yeux brillants, la respiration superficielle et des palpitations douloureuses se produisent. Au contraire si l'œsophage est vide elle n'éprouve aucune gêne.

Quand elle a pu ainsi faire parvenir ses aliments dans l'estomac, il ne se produit jamais de vomissements, et même si elle essaie de provoquer volontairement le vomissement, elle n'y peut réussir : c'est ainsi que souffrant du mal de mer, elle n'a jamais pu vomir. De même l'air introduit avec les aliments dans l'estomac après la manœuvre ci-dessus décrite ne donne jamais lieu à des renvois gazeux.

Si la malade prend du sulfate d'atropine et ne cherche pas à le faire pénétrer dans l'estomac, il n'est pas absorbé ; si elle le fait volontairement pénétrer dans l'estomac, quelques minutes après la pupille réagit et l'on observe de la sécheresse de la bouche.

Si on ausculte la malade on suit le premier bruit de la déglutition jusqu'au niveau de la huitième dorsale. Pas de deuxième bruit.

Si la malade déglutit volontairement en entend un bruit très fort, analogue au deuxième bruit.

Cathétérisme. — A 38 centimètres de l'arcade dentaire, obstacle vaincu par forte pression, sans qu'on ait besoin de changer la position de la sonde. Si la sonde est au-dessus de l'obsta-

cle, de l'air insufflé revient facilement ; si la sonde est au-dessous, l'estomac se gonfle, l'air ne peut revenir.

Le liquide rejeté au dehors par les vomituritions avant la déglutition artificielle n'est pas acide.

Dysphagie apparue avec menstruation ; cause invoquée par la malade : effort nécessaire pour le soulèvement d'un poids lourd.

OBSERVATION VIII

(Lacombe. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1885.)

Spasme du cardia symptomatique d'un cancer de la portion moyenne de l'œsophage

C'était un ébéniste de quarante-neuf ans, ayant fait longtemps des excès d'alcool, et présentant depuis six mois des vomissements d'abord intermittents, puis assez réguliers. Au moment de son entrée, il était très émacié et se plaignait de ne pouvoir avaler autre chose que des liquides, tel que lait, bouillon, tisane, etc. Au bout de quelques jours les liquides eux-mêmes ne passaient plus, ou du moins étaient rejetés aussitôt déglutis. J'étudiai, en le faisant boire devant moi, les conditions dans lesquelles se produisait le vomissement : il ingérait environ deux tiers de verre de lait, accusant aussitôt la sensation d'un obstacle derrière l'épigastre et rejetait le tout au bout de une à deux minutes. Je pensais naturellement que l'obstacle siégait soit au cardia, soit dans la portion contiguë de l'œsophage, et ici j'aurais difficilement admis le spasme, non pas seulement à cause des antécédents du malade, mais surtout parce que j'avais trouvé dans la région sus-claviculaire gauche un ganglion isolé, sous la peau, du volume d'une fève, dur et peu douloureux, qui donnait en quelque sorte la signature de la maladie. Quel qu'en fût le siège ce ne pouvait être qu'une lésion maligne.

Pour préciser le siège, je passai un cathéter. Je pris

d'abord une olive moyenne (12 millimètres environ) ; après avoir franchi la portion cervicale je rencontrai un léger obstacle, mais je passai outre assez facilement, non sans provoquer toutefois une faible douleur manifestée par une grimace du patient. mais, à peu près à la hauteur du cardia, je me heurtai à un obstacle plus sérieux : la sonde ne passait point, j'insistai sans résultat. Je retirai donc la sonde et m'armai de la plus petite olive (7 millimètres environ). Même résultat qui se répétèrent les jours suivants, exactement les mêmes, toujours avec la plus petite olive. Le premier obstacle me parut négligeable, quant au deuxième, je ne doutai point, pour les motifs indiqués plus haut, qu'il ne fût lié à une tumeur maligne.

Dans l'intervalle le malade essayait d'avaler des liquides, notamment du lait glacé ; mais il n'y arrivait point et il commençait à se mourir d'inanition. J'essayai les lavements nutritifs, mais sans résultat appréciable ; le malade, du reste, les refusa bientôt, et il s'éteignit, faute d'alimentation, huit jours après le premier cathétérisme.

A l'autopsie, l'œsophage étendu sur une table, on y constatait facilement un renflement fusiforme de 3 centimètres au moins de longueur, dont la limite inférieure atteignait le niveau de la bifurcation trachéale. Ce renflement était dur et se liait certainement à un épaississement néoplasique des parois. Le fait devenait évident par une section longitudinale : dans sa partie moyenne, l'épaississement de la paroi occupait près de 15 millimètres et s'éteignait progressivement au-dessus et au-dessous ; la lumière du canal se trouvait d'autant diminuée, et elle pouvait avoir au point le plus étroit 5 et 6 millimètres de diamètre susceptible, du reste, on l'a vu, d'une facile dilatation. Au-dessus de la tumeur le canal était un peu dilaté, au-dessus de la normale. Le premier obstacle rencontré par la sonde était donc expliqué, et tout autrement que je n'avais prévu. C'était bien pis encore pour le deuxième et véritable obstacle : ni dans les portions inférieures de l'œsophage, ni au cardia lui-même on ne trouvait rien d'anormal : pas trace de rétrécissement.

L'estomac était vide, de couleur jaunâtre, les parois un peu épaissies.

L'examen microscopique de la tumeur a révélé un épithéliome.

OBSERVATION IX

(Vollbracht. — Société de Médecine interne et de Pédiâtrie de Vienne, 11 mai 1906.)

Dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia coexistant avec un estomac en sablier

Les premiers troubles de la déglutition chez ce malade remontent à dix-neuf ans ; à cette époque déjà on aurait porté le diagnostic de sténose œsophagienne et la dilatation par les bougies aurait rapidement amené la disparition des troubles en question. L'an dernier les symptômes de sténose reparurent très accentués. On essaya de nouveau du cathétérisme de l'œsophage, mais ce n'est qu'avec beaucoup de difficultés qu'on réussit à introduire une fine sonde dans l'estomac. Au-dessus du cardia rétréci, l'œsophage présentait une dilatation, très marquée d'où la sonde ramenait 450 centimètres cubes de liquide.

Pour faire passer les liquides de l'œsophage dans l'estomac — car le passage des aliments solides était absolument impossible — le malade opérait de la façon suivante : après avoir ingurgité le liquide, il faisait une forte inspiration, puis, fermant la glotte, il produisait une hyperpression thoracique qui, agissant sur la dilatation œsophagienne, permettaitla pénétration de son contenu dans l'estomac.

Dans ce cas qui était compliqué en outre par l'existence d'un estomac en sablier, la sténose du cardia était probablement de nature nerveuse et les accidents dysphagiques étaient dus à un cardiospasme.

OBSERVATION X (Résumée)

(*In* thèse Mansière.)

Rétrécissement spasmodique du cardia symptomatique d'un cancer de l'estomac. — Dilatation œsophagienne.

Malade de quatre-vingt-seize ans, alitée depuis un mois avec troubles gastriques remontant à plusieurs mois et présentant

le syndrôme complet de sténose du pylore par cancer. Tout d'un coup la malade remarqua que la façon dont elle vomissait avait changé : il s'agissait alors plutôt de régurgitations. Parfois la malade paraissait devoir conserver les matières liquides: elle ne les rejetait qu'une heure et demie à deux heures après leur ingestion toujours très lente ; mais souvent aussi et particulièrement le soir, les liquides étaient conservés une demi-heure seulement. Il lui semblait, disait-elle, que les aliments s'arrêtaient sans pénétrer même dans l'estomac. Et il en fut ainsi pendant une vingtaine de jours au bout desquels la malade succomba.

A l'autopsie, on trouva un cancer squirrheux du pylore débordant à gauche, jusqu'à 8 centimètres sur l'estomac. Examinant l'orifice cardiaque, on éprouve une certaine résistance à faire passer le petit doigt pour le conduire de l'estomac dans l'œsophage. Il fallut ainsi franchir une longueur de 5 à 6 centimètres avant que le petit doigt pût circuler librement. Alors il pénétrait dans un espace assez large brusquement dilaté en ampoule ; cette poche montrait une muqueuse parfaitement saine. On incise alors la portion rétrécie correspondant au cardia et on trouve seulement de très nombreuses fibres musculaires comme contracturées, tant l'anneau qu'elles forment offre de la résistance au doigt sur le point où on les laisse intactes ; mais nulle part il n'y a là de traces de tissu cancéreux.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Glücksmann. — *Berliner klinische Woch.*, 6 juin 1904.)

Sténose du cardia par varices œsophagiennes

Homme de quatre-vingts ans qui se plaignait depuis quelque temps de vomir les aliments solides qu'il ingérait, et qui, affirmait-il, ne pénétraient pas dans l'estomac ; même depuis quelque temps, il lui était impossible de conserver les liquides. L'exploration avec la sonde œsophagienne montra que cette sonde était invariablement arrêtée au niveau du cardia qui semblait infranchissable.

L'œsophagoscopie révéla l'existence dans la région du cardia d'une tuméfaction diffuse sur le fond rouge de laquelle tranchaient des taches les unes blanches, les autres bleu foncé. A première vue la lésion avait l'apparence d'un cancer, mais un examen plus attentif permit de se convaincre que les lésions que l'on avait sous les yeux étaient constituées par des paquets de veines variqueuses dont la disposition rappelait celle d'un plexus hémorroïdal, et entre lesquels apparaissait une muqueuse d'aspect cicatriciel, scléreux par places. On retrouvait de ces dilatations variqueuses jusqu'au voisinage de la région des constricteurs du pharynx.

En face d'une pareille lésion qu'il n'avait jamais rencontrée ni vue décrite nulle part, et en l'absence de toute affection de voisinage qui put l'expliquer, on porta le diagnostic de varices simples de l'œsophage et on institua un traitement comprenant une alimentation liquide ou semi-liquide, l'administration de petites doses de morphine et des instillations locales de cocaïne. Les troubles dysphagiques s'amendèrent peu à peu, mais de temps en temps encore à des intervalles de plusieurs mois, en général quand le malade fait un écart de régime, ils présentent une tendance à la récidive, tendance qu'explique la susceptibilité excessive maintes fois constatée à l'œsophagoscope de la muqueuse œsophagienne sclérosée vis-à-vis de tout agent sclérosant. Un fait encore à noter, c'est que jamais ces varices n'ont saigné, ni spontanément, et au cours des nombreuses œsophagoscopies qu'à subies le malade.

OBSERVATION XII (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Moreau, interne des hôpitaux.)

Sténose du cardia par néoplasme. — Dilatation œsophagienne

M^me^ D..., trente ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Père vivant et bien portant.

Mère morte alors que la malade était très jeune.

Mariée, mari bien portant.

Pas de fausses couches, deux enfants dont l'un est mort de croup à trois ans, l'autre vivant et bien portant.

Antécédents personnels — Réglée à seize ans, toujours régulièrement. Était sujette aux migraines, mais pas de maladie avant celle pour laquelle elle entre à l'hôpital le 18 juin 1906.

Histoire de la maladie. — Depuis un an à la suite d'ennuis et de contrariétés nombreuses, la malade souffrait de l'estomac. Souvent des douleurs siégeant au creux épigastrique, survenant environ une demi-heure après les repas, affectant surtout la forme des crampes durant une heure ou une heure et demie pour disparaître ensuite. Cependant la malade pouvait manger toutes sortes d'aliments sans jamais vomir.

Il y a six mois, la malade commence à perdre l'appétit : elle attribue ce phénomène à ce que les douleurs survenant immédiatement après l'ingestion des aliments, elle craint surtout de manger. Ces douleurs consistent surtout en tiraillements et s'accompagnent de vomissements qui se produisent sans effort et sans être précédés de nausées : ces régurgitations ramènent un liquide d'un goût fade masquant le goût des aliments ingérés.

Depuis deux mois l'état s'est agravé ; la malade ne peut plus manger parce que les aliments, dit-elle, ne passent plus. Elle les sent s'arrêter en arrière de la partie inférieure du sternum et ils sont rendus immédiatement. En même temps apparaissent des douleurs brûlantes au niveau de la région épigastrique irradiant le long des rebords costaux pour prendre le caractère de douleurs en ceinture. La malade se sent alors serrée comme par une barre de fer, au point qu'elle ne peut supporter le contact de son jupon.

La constipation est habituelle au point que les selles peuvent ne se produire que tous les huit jours.

Elle a maigri énormément depuis deux mois surtout (elle aurait perdu 8 kilogrammes dans ces deux mois).

Examen. — Malade excessivement maigre, ne présentant pas le teint jaune paille des cancéreux. Elle a tout à fait l'aspect d'une inanitiée.

Si l'on fait avaler du lait à la malade, on constate qu'après des efforts de déglutition violents il est immédiatement rejeté en totalité ou en partie.

L'estomac ne semble pas dilaté, la pression au creux épi-

gastrique est douloureuse. Les anses intestinales se dessinent sous la paroi.

Rien d'anormal à signaler du côté des autres appareils.

On pratique le cathétérisme de l'œsophage ; la sonde munie de la boule olivaire moyenne est arrêtée à 38 centimètres des arcades dentaires.

Il s'agit donc d'une sténose du cardia ainsi que le montre une radiographie exécutée ultérieurement par M. Contremoulins. Le lait de bismuth s'est accumulé dans l'œsophage, amenant la production d'une ombre très foncée d'une hauteur de 2 centimètres recouvrant la partie supérieure de la onzième dorsale et la partie inférieure de la dixième. Du bord gauche de cette tache sombre part une ligne moins foncée qui s'éloigne immédiatement du rachis, pour couper les huitième et septième côtes, à environ 2 centimètres de leur articulation vertébrale.

Du côté droit, cette ligne ne s'éloigne pas à plus de un demi centimètre du rebord vertébral : la dilatation est surtout étendue en hauteur (9 centimètres environ).

Les jours suivants on renouvelle des tentatives de cathétérisme avec des olives très petites ; aucune ne peut franchir l'obstacle. D'ailleurs aucun aliment ne passant, l'inanition fait de très rapides progrès. La malade est alors passée en chirurgie : on pratique la gastrostomie qui permet de constater que le cardia est le siège d'un néoplasme fermant complètement sa lumière et débordant un peu sur la petite courbure.

OBSERVATION XIII (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Lion.)

Sténose du cardia par néoplasme

M..., cinquante-deux ans, horloger.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-six ans d'une pleurésie. Mère morte à quarante-cinq ans de faiblesse générale (?).

Antécédents collatéraux. — Trois frères décédés, l'un des suites d'une opération chirurgicale ayant porté sur les mem-

bres inférieurs, un autre accidentellement, et le troisième au cours d'une crise de delirium tremens.

Deux sœurs bien portantes.

Trois enfants robustes et bien constitués.

Antécédents personnels. — A eu à l'âge de six ou sept ans une affection aiguë dont il ne peut préciser la nature. Fièvres intermittentes pendant son service militaire en Algérie.

Jusqu'à il y a un an la santé du malade était parfaite ; pourtant, légers troubles alcooliques (pituites et crampes nocturnes) ; avoue 2 litres de vin et deux absinthes par jour.

En décembre 1905, le malade éprouva une certaine gêne au moment de ses repas. Les aliments subissaient comme un temps d'arrêt au niveau de la région rétro-sternale, et il devait faire plusieurs mouvements de déglutition énergiques pour que leur descente s'effectue jusque dans l'estomac. Il en fut ainsi pendant un mois environ, puis tout rentra dans l'ordre ; mais il aurait déjà remarqué dès cette époque un léger degré d'amaigrissement s'accompagnant d'une notable diminution de forces, et une répulsion difficile à vaincre pour son travail.

Au mois de février 1906, les troubles dysphagiques reparurent de nouveau et plus accentués : cette dysphagie n'existait pourtant encore que pour les aliments solides et particulièrement pour la viande et le pain, surtout lorsqu'ils étaient insuffisamment mastiqués. Pour faire descendre complètement ces aliments il était obligé de pencher le thorax en avant et de prendre un point d'appui au moyen des deux mains saisissant la table ; il percevait alors deux arrêts successifs siégeant au niveau de la région rétro-sternale inférieure.

Bientôt la dysgaphie devint telle qu'il dut renoncer aux aliments solides et se contenter de lait, de bouillon, de purées et de viande crue hachée ; en même temps survinrent des douleurs spontanées à cette même région sous forme de crises de courte durée. L'amaigrissement fit alors de notables progrès bien que l'appétit se soit conservé presque entièrement et que même par moment la sensation de faim soit intense.

Il se décida alors, sur les conseils de son médecin, à entrer à l'hôpital le 27 novembre 1907. A ce moment, seuls les aliments liquides peuvent encore passer : les aliments solides sont rejetés presque aussitôt par un vomissement qui se fait sans effort et sans douleur ; ces régurgitations surviennent au plus tard

une heure après l'ingestion des aliments. Le lait dont le malade fait toute sa nourriture subit lui-même un temps d'arrêt que le malade sent parfaitement et qu'il localise en arrière du sternum à la réunion de la ligne médiosternale et de la ligne intermamillaire.

La douleur existe d'une façon presque constante : elle n'est pas très marquée et n'est exagérée ni par le passage des aliments ni par la pression ; c'est une douleur modérée à siège profond, irradiant dans la cage thoracique vers la gauche.

N'a jamais eu de vomissements sanglants. Aucun autre trouble à signaler du côté de l'appareil digestif si ce n'est une constipation opiniâtre.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade pâle, mais pas très amaigri ; la vigueur musculaire est encore considérable.

Langue blanche, saburrale. Soif vive ; pas de ptyalisme. L'estomac dont le malade n'a jamais souffert clapote un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

La foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt : la rate n'est pas perceptible. Les autres appareils sont normaux ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, mais les fèces contiennent du sang (Réaction de Weber positive).

La température oscille entre 37 et 37° 8.

Quelques jours après son entrée on pratique le cathétérisme de l'œsophage. La sonde munie de la grosse boule olivaire est arrêtée à 39 centimètres des arcades dentaires ; une olive de petit calibre réussit à franchir l'obstacle qui paraît avoir une longeur de 3 à 4 centimètres. On ne ramène ni sang, ni débris de tumeur.

On formule alors le diagnostic du sténose du cardia par néoplasme. Une radiographie excutée par M. Contremoulins confirme cette interprétation. Le lait de bismuth ne passe pas dans l'estomac, et s'accumule au-dessus de l'obstacle, donnant lieu à la formation d'une ombre occupant le conduit œsophagien sur une hauteur de 3 centimètres. Il n'y a pas de dilatation.

Quelques jours après, en répétant prudemment les tentatives on réussit à passer un tube de Faucher. Mais on ne ramène qu'une quantité de liquide gastrique insuffisante pour faire l'analyse.

Cependant la dysphagie s'accentue de jour en jour et les for-

ces déclinent rapidement. Le malade prend la teinte jaune paille caractéristique et au milieu de décembre on constate l'apparition d'un petit ganglion dur et indolent au-dessus de la clavicule gauche.

Au commencement de janvier 1907, les urines deviennent albumineuses et leur quantité quotidienne diminue. On essaie un nouveau tubage, mais sans résultat : les fèces contiennent du sang décelé par la réaction de Weber. Bientôt le pouls devient plus fréquent, la température s'élève oscillant entre 37 et 39 degrés. La sténose n'admet plus même l'olive la plus petite.

12 janvier. — Toux et expectoration : on ne constate qu'un affaiblissement du bruit vésiculaire à la base droite.

14 janvier. — Un peu de submatité de la base droite en arrière.

18 janvier. — Température : 39 degrés. Matité réelle ; augmentation des vibrations ; râles sous-crépitants très fins. Expectoration muco-purulente abondante.

Les jours suivants on constate les mêmes signes stéthoscopiques : rien de modifié du côté des voies digestives. La température oscille entre 36° 5 et 39 degrés.

28 janvier. — Expertoration jus de pruneau ; adhérente au vase ; deux grands frissons dans la journée. Température 40° 9.

Les jours suivants la température se maintient très élevée les frissons se rapprochent. Les phénomènes pulmonaires persistent avec leurs mêmes signes stéthoscopiques. La faiblesse devient extrême et lorsque le malade est emmené par sa famille le 3 février, la mort ne semble plus être qu'une question d'heures.

OBSERVATION XIV (Inédite)

(Communiquée par M. le Dr Lion.)

Sténose du cardia par cancer

Mme P..., cinquante ans.

Antécédents. — Son père est mort de la poitrine ; sa mère est morte à quatre-vingt-quatre ans ; deux frères vivants et bien portants ; un troisième mort accidentellement.

Réglée à quatorze ans, depuis l'a toujours été régulièrement Mari bien portant ; un enfant âgé de vingt-cinq ans à l'heure actuelle, et de santé délicate.

N'a eu aucune maladie en dehors de deux attaques d'influenza en 1889 et 1892.

Il y a six ans troubles cérébraux ; céphalalgie, bourdonnements céphaliques. Ces phénomènes étaient si intenses qu'ls l'obligeaient à quitter son comptoir, à fuir le bruit pendant une heure. Au bout de ce temps tout rentrait dans l'ordre. Ces accidents durèrent trois mois. Vers cette époque elle fut sujette à des douleurs dans les jambes qui ont duré six mois et disparurent tout à coup.

Il y a trois ans, elle a quitté son commerce. Elle n'a jamais fait d'excès de boisson : aucun signe d'alcoolisme.

Début. — Depuis une quinzaine d'années, la malade souffre de crampes au niveau de la partie supérieure du creux épigastrique : ces crampes surviennent généralement vers 2 heures de l'après-midi et durent une demi-heure : pendant ce temps la malade se tient immobile et est absolument incapable d'aucun travail. Ces sensations douloureuses, qui ont disparu il y a cinq ou six ans, sont revenues avec la même intensité et les mêmes caractères il y a trois ans, mais ont de nouveau disparu depuis trois semaines.

Comme depuis quatre ans elle sentait que ses digestions étaient difficiles, elle était allée consulter différents médecins et suivait un traitement homœopathique depuis un an.

Etat actuel. — La malade est vue pour la première fois le 12 février 1898. Elle se plaint d'une sensation douloureuse au niveau de la partie supérieure du creux épigastrique. Cette douleur est notablement exagérée par l'ingestion des aliments. De plus il survient de temps à autre de véritables crises douloureuses spontanées qui surviennent brutalement à n'importe quel moment du jour ou de la nuit. Elle compare cette sensation très aiguë à un coup de stylet.

Depuis quelques jours la malade rejette tous les aliments qu'elle prend. Elle est dans un état nauséeux continuel qui lui est extrêmement pénible s'accompagnant de sensation de pesanteur rétrosternale et d'étouffement. Auparavant, elle n'avait jamais eu de vomissement, mais rendait presque continuellement des crachats muqueux.

Enfin la malade a une sensation de faiblesse extrême. De fait elle a maigri de 25 kilos depuis le début de sa maladie. Le facies est tiré et a une expression de profond affaissement.

L'exploration de l'estomac montre qu'il n'y a point de tumeur appréciable. On ne trouve pas de bruit de clapotage.

Les autres appareils paraissent normaux.

La malade est soumise au régime du képhir et de la viande crue : elle s'est sentie mieux au début, mais après quatre jours, elle a été prise d'une sensation de faiblesse intense et a perdu connaissance. Cet état syncopal a duré environ dix minutes ; et depuis elle a eu les jours suivants des accidents analogues.

La malade est revue le 7 mars : il n'y a pas eu de syncope depuis huit jours. Mais, la veille, sensation de gêne, d'étouffement et menace de syncope. On ordonne képhir et somatose.

11 mars. — L'état n'a pas sensiblement changé, l'amaigrissement ne semble pas faire de progrès bien rapides ; mais les aliments continuent à être rejetés ; la veille on a pu constater dans les matières rejetées des filets de sang.

On pratique le cathétérisme avec la sonde molle après avoir fait faire à la malade le repas d'Ewald. On retire un liquide peu abondant, muqueux, mal émulsionné : le chimisme est le suivant :

A.....	0	T....	0,262	Peptones, traces.
H.....	0	F....	0,233	Pas de réaction des acides gras.
C.....	0,29	α....	0,29	
H+C..	0,29	$\frac{T}{F}$ ...	1,12	

24 mars. — Le Dr P..., essaie le cathétérisme avec la sonde à boule olivaire. L'olive est arrêtée à 38 centimètres des arcades dentaires ; on insiste prudemment pour essayer de franchir l'obstacle, mais sans résultat. La sonde ramène quelques filets sanguinolents, ce qui semble confirmer le diagnostic de sténose du cardia.

La malade n'est pas revue depuis : mais on a eu connaissance qu'elle était décédée le 3 juin avec tous les signes de la cachexie cancéreuse.

OBSERVATION XV (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Lion.)

Sténose du cardia, par propagation d'un cancer de l'estomac

G..., soixante-quatre ans, tonnelier, entre à l'hôpital le 20 mai 1905.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-trois ans, probablement bacillaire.

Mère morte à quatre-vingt-quatorze ans.

Antécédents personnels. — Rougeole à cinq ans.

Fièvre typhoïde à dix-sept ans.

Pleurésie à cinquante-huit ans pour laquelle il a fait un séjour de deux mois à Cochin (deux thoracentèses).

Maladie actuelle. — Vers la fin du mois de mars de cette année, le malade fut pris de douleurs au niveau du creux épigastrique, douleurs qu'il compare à des mouvements de torsion, accrus fortement par l'ingestion des aliments. Il dit sentir comme une barre à ce niveau dès qu'il avale le moindre aliment solide ou liquide : il ne peut prendre que trois ou quatre gorgées de liquide à la fois et encore sent-il, pendant quelques instants, une pesanteur au niveau de l'estomac. La flexion du tronc est pénible parce qu'elle accroît les douleurs.

Enfin le malade éprouve des fourmillements dans les mains et des crampes dans les jambes.

Examen. — Le malade n'est pas très amaigri ; œdème généralisé à la totalité des membres inférieurs, blanc et dur. Verge fortement œdématiée.

L'abdomen et l'épigastre sont le siège d'un certain degré de ballonnement. La paroi est œdématiée et l'œdème est particulièrement marqué à la région lombaire.

L'œdème se joint à de la contracture pour gêner la palpation : cette palpation réveille de la douleur au niveau du creux épigastrique. Tympanisme abdominal.

On ne parvient pas à produire le bruit de clapotage.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Rien à signaler du côté des autres appareils. Urines normales en qualité et quantité.

2 juin. — L'œdème des membres inférieurs et la tension abdominale ont en partie disparu. On arrive à percevoir au-dessous des fausses côtes gauches une masse pâteuse irrégulière qui descend à trois travers de doigt du rebord costal sur la ligne parasternale.

L'amaigrissement et la perte des forces font de très rapides progrès.

8 juin. — Les vomissements changent de caractères. Ils suivent immédiatement l'ingestion des aliments que le malade ne sent plus parvenir jusque dans l'estomac : ils prennent le caractère de régurgitations. Le malade, qui avalait les liquides assez facilement, est obligé maintenant de ne prendre son lait que par petites gorgées espacées.

16 juin. — Le cathétérisme de l'œsophage décèle un rétrécissement infranchissable au niveau du cardia. L'inanition s'accentue de plus en plus.

30 juin. — Les jambes sont de nouveau le siège d'un œdème qui remonte jusqu'à la racine des cuisses. Les douleurs abdominales, qui s'étaient atténuées, réapparaissent avec une acuité particulière : elles sont surtout marquées au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre gauche : l'empâtement s'est d'ailleurs étendu de ce côté.

A la percussion, légère matité dans les flancs, bruit hydro-aérique dans le reste de l'abdomen. Les jours suivants la distension abdominale s'accentue, la paroi s'œdématie.

Le malade ne peut plus rien avaler : les quelques gorgées de lait qu'il prend dans la journée sont immédiatement rejetées sans effort.

Les membres inférieurs sont alors le siège d'un œdème énorme ; les urines deviennent rares, l'amaigrissement progresse et la cachexie s'accuse pendant tout le mois de juillet. Le malade s'éteint lentement et meurt le 1er août.

A l'autopsie, on constate une infiltration cancéreuse de la paroi antérieure de l'estomac s'étendant au delà de la petite courbure jusque sur la face postérieure et ayant envahi vers la gauche une partie de la grosse tubérosité. La paroi stomacale présente son maximum d'épaisseur (2 centimètres 1/2) à 5 centimètres au-dessous du cardia sur la ligne prolongeant

l'axe de l'œsophage. Si après l'ouverture de l'estomac, on essaie d'introduire le doigt dans le cardia, on constate que cet orifice est complètement fermé. Le tissu néoplasique en effet l'a envahi, ne remontant pas au-dessus vers l'œsophage à plus de 1 centimètre de hauteur. La paroi a perdu sa souplesse sur toute la circonférence du cardia sauf en arrière sur une étendue de quelques millimètres : cette paroi est considérablement augmentée d'épaisseur de sorte que sa face interne est partout en contact, fermant ainsi complètement le conduit œsophagien.

OBSERVATION XVI (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Lion.)

Cancer de l'estomac ayant évolué en deux phases :

1° *Anémie et cachexie prononcées. — Guérison apparente de quelques mois ;*

2° *Sténose du cardia définitive et développement d'une tumeur intrastomacale venant obstruer la lumière de cet orifice.*

L..., cinquante-six ans, coiffeur, entré le 18 octobre 1904, salle Rostan, à la Pitié.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Syphilis à vingt ans ; traitée d'une façon régulière par le mercure.

A fait abus d'alcool de l'âge de trente à quarante ans, période pendant laquelle il exerça concurremment à son métier de coiffeur la profession de marchand de vins.

Au mois de juin de cette année, le malade remarque qu'il était sujet à des alternatives de constipation et de diarrhée. Il restait quatre ou cinq jours sans aller à la selle, puis survenait une débâcle.

Peu à peu apparut pendant les repas une sorte de gêne épigastrique et rétroxyphoïdienne : il n'y a pas et il n'y a jamais eu de douleurs proprement dites, mais lorsque le malade veut manger, il a dès les premières bouchées ingérées l'impression, que ses aliments, dit-il, « s'arrêtent à l'entrée de l'estomac », au début les phénomènes se bornèrent à ce trouble. Le malade mangeait moins à la fois et plus souvent ; il s'alimentait surtout avec

des potages, des liquides, des purées claires, ayant remarqué que cette catégorie d'aliments était mieux tolérée que les solides lesquels, suivant l'expression du malade, « lui bouchaient l'estomac ».

Peu à peu les régurgitations apparurent et se firent de plus en plus fréquentes ramenant dans la bouche du malade, pendant qu'il est en train de manger, les aliments qu'il vient d'avaler et tels qu'il les a avalés.

Le malade aurait conservé de l'appétit (il n'a de dégoût pour aucune catégorie d'aliments). Mais dès les premières bouchées ou les premières cuillerées, il a l'impression que son estomac est surdistendu : il éprouve une gêne, une pesanteur considérable qu'il localise en arrière de l'appendice xiphoïde. Alors il cesse de manger et semble méditer ; dans ces conditions, de deux choses l'une se produit : ou bien la régurgitation immédiate, et après quoi le malade continue à manger, ou bien, au bout de quelques minutes, les phénomènes s'amendent et le malade se remet à manger. Mais après quelques gorgées ou quelques bouchées, la régurgitation se produit amenant le rejet de la totalité ou d'une partie des aliments ingérés, de sorte que le malade ne peut s'alimenter que d'une façon très imparfaite.

En dehors de ses repas, le malade n'éprouve aucun trouble, aucune douleur ; jamais les vomissements ne se produisent dans l'intervalle des repas.

Il n'y a pas de hoquet, pas de toux, pas de modifications de la voix, pas de dyspnée.

Les régurgitations n'ont jamais contenu de sang ; jamais de mœléna ni d'hématémèses. Le malade a maigri de 5 kilogrammes depuis le mois de juin 1904. Il n'a suivi jusqu'alors aucun traitement ; voyant que son état n'a aucune tendance à s'améliorer, il se décide alors à entrer à l'hôpital.

En résumé il se plaint actuellement :

De ne pouvoir s'alimenter, parce qu'il rejette les aliments dès qu'il les a ingérés ;

D'être constipé d'une façon habituelle et opiniâtre ;

De maigrir et de perdre ses forces.

Etat actuel. — Malade pâle et amaigri. Les conjonctives et les muqueuses sont décolorées ainsi que les téguments.

Pas d'adénite sus-claviculaire, ni cervicale, ni axillaire.

L'examen physique ne révèle rien d'anormal, sauf la présence de varices aux jambes et la cicatrice ancienne d'un ulcère variqueux guéri ayant occupé la partie moyenne de la région antéro-externe de la jambe droite.

L'examen physique de la région épigastrique révèle une distension intermittente de l'épigastre. La grande courbure de l'estomac est délimitée à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les autres appareils fonctionnent normalement.

Réflexes tendineux et oculaires normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

25 octobre 1904. — État stationnaire. Le malade continue à rejeter une grande partie de ce qu'il absorbe.

3 novembre. — On met le malade au régime du képhir qui paraît bien toléré.

Pas de vomissements jusqu'au 7 novembre : on tente un cathétérisme de l'œsophage avec une boule olivaire de petit calibre, qui passe sans résistance. On pratique alors le lendemain le tubage à jeun.

Le liquide extrait est très peu abondant (6 centimètres cubes), mais sanguinolent ; au microscope nombreux globules rouges. — Réaction chimique de Heller. Laissé au repos, il laisse déposer un faible culot.

Repas d'épreuve. — Tubage soixante minutes après.

A = 0,124	T = 0,277	Volume abondant.
H = 0,007	F = 0,153	Syntonine : présence.
C = 0,117	α = 1	Hcl libre : traces.
H + C = 0,124	T/T = 1,81	Peptone : présence.
		Acide lactique : présence.

Du 8 au 30 décembre, le képhir est assez bien toléré ; quelquefois cependant, il se produit quelques vomissements ; mais le malade est grandement amélioré ; les téguments ont repris de la couleur, les forces sont revenues et le malade a gagné 2 kgr. 500. L'état général est tellement amélioré que, le 10 janvier, le malade demande à partir à l'asile de convalescents où il est admis le 12 janvier.

Mais le 31 du même mois, il rentre à l'hôpital profondément amaigri et dans un état de dénutrition très marquée.

Les téguments ont pris une teinte jaune paille. Les régurgitations ont reparu presque dès son arrivée à Vincennes et, lorsqu'il rentre à l'hôpital, la faiblesse est telle qu'il est obligé de garder constamment le lit. Lorsqu'il veut se lever il est pris d'étourdissement et tombe sans connaissance, se blessant dans ses chutes.

On étudie la déglutition du malade : on observe alors qu'au bout de deux ou trois cuillerées le malade est obligé de s'arrêter ; ce qu'il a absorbé lui revient immédiatement dans la bouche et est expulsé au dehors ; néanmoins le malade s'acharne à lutter contre l'inanition : après avoir régurgité, il se remet à manger et s'efforce de tolérer; il prend son lait par toutes petites gorgées, laissant entre chacune d'elles une pause plus ou moins prolongée ; mais au bout de quelques cuillerées la régurgitation vient comme fatalement. Alors le malade s'arrête, découragé en constatant que le contenu de son assiette qu'il vient de vider est passé à peu près intégralement dans la cuvette où il vomit.

Le malade est mis aux lavements alimentaires et au képhir. On lui fait en outre des injections de sérum.

3 février. — L'amaigrissement s'accentue ; la coloration jaune paille des téguments se prononce. L'examen physique de l'estomac permet de constater la rétraction de l'épigastre.

Le képhir et mal toléré et le malade ne peut garder ses lavements alimentaires.

10 février. — La cachexie progresse. Alternatives de diarrhée et de constipation.

12 février. — Œdème de la face dorsale de la main droite.

Cet œdème s'accentue les jours suivants et gagne l'avant-bras, puis apparaît à la face dorsale de la main gauche et des pieds.

18 février. — Le malade continue à ne pouvoir s'alimenter d'aucune façon : une tentative de gavage réitérée à plusieurs fois montre que le tube passe bien, mais le liquide revient immédiatement par sa lumière.

20 février.— Les œdèmes s'accentuent ; les idées s'obscurcissent et la mort survient le 22 février dans l'extrême cachexie.

L'autopsie montre qu'il existe dans l'estomac une grosse tumeur de nature cancéreuse. Son volume est celui d'une grosse orange : elle fait saillie dans la cavité stomacale ve-

nant s'appliquer au-dessous du cardia, immédiatement contre son orifice dont elle ferme la lumière : c'est une tumeur végétante rappelant assez bien l'aspect d'un choux fleur. Elle est assez largement implantée au niveau de la petite courbure. à environ 4 centimètres du cardia. Cette surface d'implantation mesure environ 4 centimètres sur 5 : et l'infiltration néoplasique déborde un peu sur les tissus environnants, sans cependant atteindre le cardia qui est parfaitement souple, et dont l'imperméabilité n'est due qu'à la saillie de la tumeur qui vient obstruer son orifice du côté de l'estomac.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Tuffier. — Société de Chirurgie, mai 1903.)

Rétrécissement du cardia d'origine cicatricielle
Dilatation œsophagienne

D..., trente-trois ans.

Il y a quatre ans et demi le malade a avalé de la soude caustique. Ne peut avaler que des liquides depuis son accident. Encore ne passent-ils pas toujours dès qu'il les a avalés ; il éprouve alors une sensation d'étouffement, puis les sent descendre petit à petit. Si le liquide ne passe pas, il le rejette immédiatement après sans effort. N'a jamais vomi de sang depuis son accident.

On pratique la gastrotomie puis l'œsophagotomie externe par voie transpleurale. Immédiatement au-dessus du cardia, l'œsophage est tranformé en un cordon dur et scléreux dans lequel on engage avec peine une bougie introduite par le cardia incisé : cette paroi dure et scléreuse se continue pendant 6 centimètres en un véritable canal inextensible et aboutit à une poche d'où s'écoule un flot de liquide grumeleux, c'est du lait pris la veille par le malade, dont la quantité est évaluée à un bon litre et demi...

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(Glücksmann. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 6 juin 1904.)

Sténose du cardia d'origine cicatricielle

Un jeune garçon de onze ans avait avalé vers l'âge de quatre ans une certaine quantité d'acide sulfurique. Trois semaines après étaient apparus les signes d'une sténose commençante de l'œsophage, sténose qui fut combattue aussitôt par la dilatation progressive à l'aide de bougies : les résultats de ce traitement furent tels que pendant cinq années qui suivirent le malade n'accusa pas la moindre gêne de la déglutition.

Ce n'est que dans ces derniers temps, qu'il recommença à se plaindre de ne pouvoir avaler que difficilement les aliments solides ; ceux-ci semblent s'arrêter à la hauteur de l'appendice xiphoïde. Une bougie en gomme de 1 centimètre de diamètre pénétrait cependant sans trop de difficulté dans l'estomac.

A l'examen œsophagoscopique on découvrit à 35 centimètres de profondeur, à la place de la rosette régulière formée par le cardia normal, une série de gros replis, de boursouflements de la paroi, recouverts de muqueuse normale, mais cachant entre eux, dans les sillons profonds, les tractus cicatriciels qui étaient la cause de cette déformation de la paroi œsophagienne.

OBSERVATION XIX

(Reher. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin.*, 1883.)

Rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage par cicatrisation d'un ulcère de cette région. — Coexistence d'un ulcère annulaire du cardia en évolution.

L..., quarante ans. Pneumomie à trente ans.

Vers l'âge de trente-neuf ans fut pris de violentes douleurs, dans l'épigastre et de vomissements fréquents, qui survenaient le plus souvent de une heure à trois heures après le repas. Au bout de quatre mois environ, sous l'influence du traitement son état s'améliora rapidement ; mais a été repris depuis quelques mois de douleurs vives et de vomissements alimentaires qui persistèrent jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Depuis les dix derniers jours, les vomissements sont fréquents, colorés en rouge brun, les selles semblables à du goudron et l'anorexie complète.

A son entrée, homme fortement constitué, mais anémique et maigre. Se plaint de douleurs dans l'épigastre et au niveau des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires ; il vomit très souvent. L'examen des organes thoraciques, du foie et de la rate ne révèle rien d'anormal. La région épigastrique paraît gonflée et parfois l'on perçoit à travers les parois abdominales les mouvements de l'estomac. La pression à ce niveau est très douloureuse. La grande courbure descend visiblement à 8 ou 9 centimètres au-dessous de l'ombilic.

Langue saburrale. Appétit faible. Constipation. Une sonde molle rencontre une résistance à 30 centimètres des arcades dentaires. Le lendemain, on passe une sonde flexible de 8 millimètres ; trois jours après le n° 12. La difficulté d'avaler

diminuant avec le traitement, on pratique le cathétérisme tous les jours. Le malade reprend lentement des forces et augmente de poids.

Pourtant au bout de quelques jours de cette accalmie, la douleur et les hématémèses reparaissent suivies d'une diarrhée profuse ; puis surviennent de l'ascite et un léger degré d'œdème et le malade ne tarde pas à succomber.

L'autopsie révèle comme lésion principale un vaste ulcère de l'œsophage. L'extrémité inférieure de cet organe offre, à 3 centimètres au-dessus de la bifurcation de la trachée, une surface brillante d'un gris blanc, interrompue par quelques îlots et ponts de la muqueuse normale. Immédiatement au niveau du cardia, tout autour de l'œsophage et interrompu seulement par un peu de muqueuse normale longue de 1 cm. 5 s'étend un ulcère qui intéresse les tuniques muqueuse et musculaire et mesure 4 cm. 5 de largeur. Il présente en arrière un diverticulum infundibuliforme de 1 cm. 5 de profondeur au sommet duquel le foie est à nu.

En bas, la muqueuse stomacale, nettement séparée par une ligne transversale est très rouge et tuméfiée, mais ne présente nulle part de substance ou de cicatrice.

OBSERVATION XX

(Bouveret, *in* thèse Picard.)

Rétrécissement du cardia d'origine syphilitique, dilatation œsophagienne probable.

V. Ph..., cinquante-quatre ans. Syphilis à vingt-trois ans, mal traitée, ayant déterminé pendant un an et demi plusieurs poussées d'éruptions papuleuses. Onze ans après, nécrose du cartilage de la cloison qui produit l'effondrement du nez ; adhérences multiples de la langue avec les piliers, et du voile avec la paroi postérieure du naso-pharynx ; la luette seule paraît mobile. Voix nasonnée typique.

Il paraît à son entrée amaigri, non cachectique et son aspect extérieur n'éveille pas du tout l'idée d'un cancéreux.

Au mois de mai 1895, il éprouva pour la première fois une certaine gêne de la déglutition qui alla en s'accentuant surtout pour les solides, mais avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Au mois d'août pourtant, il commence à vomir ou plutôt à régurgiter ; il lui est même arrivé, dit-il, de rendre un champignon ingurgité quinze jours auparavant. Il aurait parfaitement la sensation nette d'une poche ou s'accumulent les aliments qu'il absorbe.

De temps à autre, une aggravation se produisait. Aucun aliment ne passait alors, sauf une faible quantité de liquide, puis après une durée de huit jours survenait sans traitement une amélioration considérable.

Mais au mois de janvier la rechute dura dix jours ; elle céda cependant encore d'elle-même. Mais, effrayé de ces rechutes multiples et de leur durée, poussé pour ainsi dire par la marche progressive de l'affection, il entre à l'Hôtel-Dieu.

Il est très amaigri, mais l'appétit est conservé. On ne lui trouve pas de ganglions cervicaux. La sonde n° 16 à boule olivaire rencontre un rétrécissement très serré au niveau du cardia. Elle le franchit assez facilement et on la laisse demeurer pendant deux jours. On la remplace alors par un tube à œil latéral, mais ce dernier doit être vite retiré, il ne fait qu'oblitérer l'œsophage, et les liquides qui passaient ne circulent plus.

Le traitement ioduré continué pendant quelque temps ne donne aucun résultat. On fait alors la dilatation progressive : elle seule produit une amélioration notable. Le malade peut absorber des semi-liquides et son œsophage laisse passer une bougie Bouchard n° 25.

L'état général est très amélioré : le malade a repris plus de 10 kilogrammes ; ses forces lui sont revenues et lui permettent déjà de faire actuellement tant bien que mal son métier de cordonnier. La dilatation est continuée en moyenne deux fois par semaine.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(*In* thèse Barral.)

Sténose du cardia par lésion tuberculeuse et compression ganglionnaire combinées

Homme de quarante-neuf ans. Alcoolique. Pas de syphilis. Fièvres intermittentes à vingt et un ans.

Pleurésie séro fibrineuse à quarante-huit ans ayant nécessité la ponction et un séjour de deux mois à Cochin. Continua à tousser par la suite ; de plus, il s'affaiblissait, maigrissait lorsqu'il y a trois mois il commença à rendre ses aliments : puis à plusieurs reprises, il rendit du sang rouge écarlate et parfois aurait vu des matières noires mêlées aux aliments.

Le vomissement alimentaire se produisait de la façon suivante : le malade avalait, mais sentait une difficulté au niveau de la pointe du sternum ; au début, l'obstacle était facilement forcé mais peu à peu les aliments s'arrêtèrent plus longtemps et enfin les aliments solides ne purent pas passer. Le malade était à ce moment fatigué par une sensation de pesanteur et de constriction derrière le sternum : il toussait alors et les vomissements remontaient.

Ces divers phénomènes n'ont fait qu'empirer au moment où il entre à l'hôpital. Malade amaigri, pâle, fatigué, d'une faiblesse très marquée. L'appétit est nul : réduit à abandonner les aliments solides, il ne prend que du lait et du bouillon qui passent encore, mais avec une grande difficulté.

Il éprouve une douleur assez vive au côté gauche du thorax, une autre plus forte à l'épigastre, s'irradiant dans les deux hypochondres : cette douleur se reproduit à la partie postérieure du thorax. Le ventre est douloureux à la pression particulièrement au niveau de la région épigastrique et de l'hypochondre gauche, où l'on a une sensation particulière de résistance.

Toux et dyspnée. Signes d'induration pulmonaire au sommet droit. Début de ramollissement à gauche.

Souffles d'insuffisance et de rétrécissement aortiques.

On examine le malade au point de vue de la dysphagie signalée; on essaie de passer une olive de 8 millimètres de diamètre, la plus petite que l'on ait : elle est arrêtée. Une sonde de 5 mm. descend à frottement jusqu'à 43 centimètres où on la sent devenir plus libre : une deuxième sonde de 7 millimètres est arrêtée à 37 centimètres.

Pendant les jours suivants la dysphagie se prononce de plus en plus avec des alternatives de tolérance ; tantôt la sonde passe, tantôt elle ne passe plus. L'état général s'aggrave d'ailleurs rapidement, et du fait de la dénutrition et du progrès de la tuberculose pulmonaire le malade succombe un mois et demi après son entrée à l'hôpital.

A l'*autopsie* on trouve des adhérences pleurales et des lésions caverneuses aux deux poumons.

Induration des valvules aortiques.

Il existe un rétrécissement de l'œsophage très manifeste à la partie inférieure, rétrécissement ne permettant pas l'introduction du petit doigt commençant juste au niveau du cardia. En fendant l'œsophage on constate que sur une étendue de 4 à 5 centimètres, les parois normales sont remplacées par un tissu blanchâtre, légèrement translucide, dur, de l'épaisseur de 1 centimètre. La muqueuse est le siège d'une ulcération au niveau du tissu morbide, ulcération grisâtre à bords peu élevés avec au delà quelques points plus blancs.

L'œsophage est extrêmement adhérent à l'aorte : c'est entre ces deux organes que le tissu anormal a son plus grand développement. Du reste, à ce niveau aussi, on trouve entre l'aorte et l'œsophage un ganglion dégénéré qui devait contribuer à la déviation du conduit.

On avait pensé même après l'autopsie à un rétrécissement cancéreux coïncidant avec une tuberculose pulmonaire, mais l'examen histologique montra l'existence de cellules géantes caractéristiques.

OBSERVATION XXII (Résumée)

(Hirtz et Lemaire. — Soc. médic. des Hôp., 4 mai 1905.)

Rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage par compression due à un anévrisme de l'aorte

Cinquante-cinq ans : a peut-être eu la syphilis, mais il est impossible de l'affirmer : n'a subi aucune intoxication professionnelle.

Depuis six mois le malade se plaint de troubles digestifs. Au début c'était un peu de diarrhée ; en ces dernières semaines la diarrhée a fait place à la constipation.

Depuis deux mois se sont montrés des vomissements fréquents qui surviennent à tous les repas. Tout d'abord les vomissements sont survenus une heure après le repas ; puis ils sont devenus plus précoces si bien que maintenant ils ont pris le caractère de véritables déglutitions ; aussitôt après les premières déglutitions le malade se lève pour régurgiter ce qu'il vient d'avaler. Ce fait est constant pour les liquides. Les aliments solides sont en effet assez souvent conservés par l'estomac. La régurgitation est donc élective.

La déglutition n'est pas douloureuse et semble se faire sans difficulté. Le malade n'est pas obligé de diminuer progressivement le volume des bouchées depuis qu'il est sujet à ces régurgitations. Il insiste au contraire sur ce que les liquides sont plus souvent régurgités que les solides.

N'a jamais eu d'hématémèses ni de mélœna. Il a des renvois fréquents. Il s'amaigrit et s'affaiblit depuis quatre mois.

Examen du malade. — Aspect cachectique, conjonctives et facies subictériques.

Myosis accentué sans inégalité pupillaire. L'examen de la cavité bucco-pharyngienme ne révèle rien d'anormal. La langue est un peu saburrale. La palpation, la succussion et la per-

cussion de l'estomac permettent d'affirmer qu'il n'y a pas de dilatation gastrique.

Par le palper, nous déterminons la présence de quelques bosselures profondes et douloureuses au niveau de la partie supérieure du creux épigastrique.

Nous étudions la déglutition du malade ; le verre de lait qu'il avale est rejeté au bout de quelques secondes et en même temps le malade salive abondamment si bien qu'il semble régurgiter une quantité de liquide double de celle qu'il a prise. Une bouchée de pain est déglutie sans difficulté et n'est pas vomie.

Traces d'albumine dans les urines...

L'aire de la matité cardiaque est augmentée : la pointe du cœur bat nettement en dehors du mamelon dans le cinquième espace intercostal. L'auscultation permet de constater l'existence d'un bruit de galop gauche, du retentissement clangoreux du second bruit à la base. L'aire de la matité aortique n'est pas augmentée : les pouls radiaux, temporaux et fémoraux sont égaux de part et d'autre.

L'état du malade ne se modifie pas les jours suivants : la déglutition conserve les mêmes caractères. La régurgitation des liquides est constante et s'accompagne de salivation. Cette salivation est abondante, mais elle ne se produit qu'à l'occasion d'un essai de déglutition. Elle cesse rapidement. Le malade se plaint d'une soif vive que rien ne peut étancher.

L'existence de vomissements œsophagiens non douloureux accompagnés d'une salivation abondante qui se produit lors des essais de déglutition nous fait porter le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage. La présence de nodules profonds et douloureux au niveau du creux épigastrique que ce rétrécissement est probablement de nature néoplasique et siège au cardia. Cependant nous faisons de fortes réserves sur la nature cancéreuse de cette affection. En effet, chez notre malade, nous remarquons que le phénomène de la régurgitation s'est rapproché de plus en plus du temps de la déglutition. Celui-ci ne s'est pas vu forcé de diminuer progressivement le volume de son bol alimentaire ; de plus, la régurgitation est presque élective pour les liquides. Ces faits sont peu d'accord avec l'idée d'une sténose néoplasique progressive de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Aussi nous faisons une autre

hypothèse, celle d'un rétrécissement du conduit œsophagien par une tumeur du médiastin.

Hématémèse le 8 mars ; syncope... Une nouvelle hématémèse l'emporte le lendemain...

Autopsie. — Cœur très gros : insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques. L'aorte est dilatée régulièrement depuis l'origine de la crosse jusqu'au-dessous du diaphragme...

Cette dilatation est cylindrique, la lumière du vaisseau a un diamètre de plus de 5 centimètres. Au niveau de l'orifice diaphragmatique se trouve un énorme anévrisme sphéroïde de la grosseur du poing. Il fait une saillie sphérique au-dessus et au-dessous du diaphragme, la saillie inférieure est moindre que la supérieure. L'œsophage repoussé sur la gauche est intimement accolé à la paroi postéro-externe de l'anévrisme ; communication de l'œsophage et de l'anévrysme par une ouverture de 5 centimètres de long situé immédiatement au-dessus du cardia.

OBSERVATION XXIII (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Lion.)

Abcès du foie : sténose du cardia par compression ganglionnaire consécutive

M..., quarante-cinq ans, ménagère.

Pas de maladies antérieures.

Il y a un an la malade a été prise subitement de vomissements de sang très abondants, plus d'une cuvette, dit-elle. Ce sang était noir et contenait des caillots. Les selles furent également noires, goudronnées pendant quelques jours : un médecin consulté ordonna le repos au lit, et de la glace sur l'épigastre.

Six mois après nouvelle hématémèse d'une demi-cuvette de sang noir, suivie de mélœna ; depuis six mois, la malade a cessé de voir ses règles et a commencé à maigrir. Les forces disparaissent rapidement, obligeant la malade à de fréquents

séjours au lit : a son entrée ne se plaint d'aucun phénomène douloureux, mais d'une sensation d'anéantissement profond.

Examen. — Femme très amaigrie ; téguments d'un jaune terreux. Pas d'œdème des jambes.

Langue rouge, couverte par endroit d'un enduit blanchâtre, se détachant facilement et mettant à découvert des ulcérations arrondies. Depuis un mois, est soignée pour stomatite aphteuse ; se plaint de ressentir de violentes brûlures dans la bouche et une sensation de soif intense.

L'abdomen est rétracté, en bateau. L'épigastre est tendu, résistant à la palpation, qui n'est pas douloureuse. Défense musculaire marquée au-dessous des fausses côtes à droite. Estomac petit, rétracté, clapotant un peu vers l'ombilic.

Diarrhée habituelle (quatre selles la nuit précédente). Appétit relativement conservé, mais depuis quelques jours éprouve de la dysphagie : la viande passe avec une certaine difficulté ; le pain reste en route, dit-elle, si elle n'a pas soin de le mâcher soigneusement et de ne l'avaler que par petites bouchées.

Foie. – Matité supérieure au sixième espace intercostal, la limite inférieure et très abaissée et arrive au niveau de l'ombilic. Le lobe gauche empiète sur l'épigastre et va rejoindre le rebord costal gauche un peu au-dessous du milieu de la ligne réunissant la partie antérieure de la dixième côte à la naissance de l'appendice xiphoïde. Sa matité est donc très considérablement augmentée (15 à 16 centimètres de haut sur une largeur de 16 centimètres environ à la partie moyenne)

Rate. — Non perceptible.

Poumons. — Quelques sibilances.

Cœur, pas de souffles orificiels : le pouls varie entre 100 et 120 pulsations.

Reins. — Ptose rénale droite au premier degré : Urines peu abondantes de couleur foncée, contenant de l'albumine ; pas de sucre ni de pigments biliaires anormaux.

Température. — Grandes oscillations de 36° 8 à 40° 4.

Les jours suivants la dysphagie dont le début remonte déjà à quelques mois, va s'accentuant rapidement : la malade, dont l'appétit est bon, ne peut plus user que d'une alimentation liquide. L'état général empire de jour en jour ; la diarrhée s'accentue, le pouls devient petit, irrégulier, puis incomptable, la langue se sèche et la mort ne tarde pas à survenir.

Autopsie. — On est frappé dès l'ouverture de l'abdomen par l'énorme volume du foie qui occupe la moitié environ de la cavité abdominale rejetant l'estomac à gauche et ayant abaissé le pylore.

Le foie, grisâtre est mou, pèse 2.930 grammes. En le palpant, on sent dans le lobe gauche des noyaux indurés qui font à la pression sourdre du pus, en arrière et au niveau du hile. En extirpant le foie, on voit jaillir des flots de pus principalement au niveau du hile ; la quantité de pus, d'odeur infecte est évaluée à plus de 1 litre. Tandis qu'à la coupe le lobe gauche présente quatre ou cinq cavernes purulentes, le lobe droit est respecté.

Périhépatite au niveau du tube avec adhérences étroites aux organes voisins ; vésicule vide.

En enlevant l'estomac, on trouve autour de nombreux ganglions adhérents et ramollis, contenant un pus analogue à celui du foie. En arrière particulièrement, on trouve un gros ganglion comprimant l'orifice, laissant sourdre du pus à la pression.

Les autres organes ne présentent pas de lésions sauf un certain degré d'emphysème pulmonaire.

OBSERVATION XXIV

(Guisez. — *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1906.)

Rétrécissement congénital infranchissable du cardia. Dilatation œsophagienne.

Un jeune homme de dix-neuf ans nous est adressé au mois de juillet dernier pour une obstruction œsophagienne que les parents ont toujours connue chez lui. Depuis sa naissance en effet, il n'a jamais pu absorber que du lait et de l'eau. A neuf mois, nous dit sa mère, il mettait les doigts dans sa bouche pour se faire vomir ; tout autre aliment solide ou liquide n'a jamais pu passer. Le thé, le vin, le potage déterminaient immédiatement du spasme, et étaient rejetés après un temps plus ou moins long. Tout essai d'alimentation solide déterminait immé-

diatement du spasme complet qui rendait toute absorption de liquide impossible et condamnait le malade à l'inanition souvent pendant plusieurs jours.

C'est ainsi qu'à la suite d'une crise de dysphagie il fut transporté mourant à la clinique du Dr Doyen qui dut la gastrostomiser d'urgence ; l'enfant n'avait rien pris même la plus petite goutte d'eau depuis six jours. Sous l'influence du chloroforme, sans doute, à la suite de cette intervention, le spasme cessa en partie, l'alimentation par le lait put redevenir possible et la bouche stomacale fut fermée.

Durant toute son enfance de nombreux traitements furent essayés tour à tour sans aucun succès. Un spécialiste pensa que les spasmes pouvaient être dus, par réflexe, à une grosse déviation de la cloison nasale : l'opération intra-nasale n'amena aucun soulagement.

Le professeur Debove constatant un obstacle infranchissable au tiers inférieur de l'œsophage envoya le malade au professeur Terrier qui l'admit dans son service ; des tentatives de dilatation y furent faites avec de fines bougies ; finalement une opération grave par voie externe fut proposée aux parents qui s'y refusèrent.

Entre temps on fait plusieurs essais d'électrolyse linéaire, mais sans amener aucun autre résultat que le redoublement des spasmes ; on le soumit également à des essais de médication variée ; hypnotisme, suggestion.

Nous voyons le malade à la fin du mois dernier après ces multiples et infructueuses pérégrinations.

Il est dans un état d'amaigrissement très marqué ; bien qu'âgé de dix-neuf ans et mesurant 1 m. 68, il ne pèse que 50 kilogrammes et est incapable d'aucun effort physique ou intellectuel. Il est arrivé à cet âge, grâce aux 4 ou 5 litres de lait qu'il prend par jour et aux multiples soins dont il a toujours été entouré. Il ne connaît les aliments solides que par la crainte qu'ils lui inspirent ; tous, même les potages et les jaunes d'œufs, ont toujours été invariablement rejetés un quart d'heure ou une demi-heure après leur absorption.

Le malade sent très bien qu'après chaque déglutition le lait est arrêté à la partie inférieure de l'œsophage ; ce liquide pèse, comme il dit, sur la poitrine pendant longtemps et ne s'évacue

que petit à petit vers l'estomac après de nombreux renvois et régurgitations...

L'œsophagospie montre que vers la partie inférieure de l'œsophage il existe une large dilatation, sorte de véritable poche occupant le tiers inférieur de l'œsophage et contenant du lait et des mucosités.

Au moyen d'une pompe on retire environ un demi-litre de liquide. La cavité étant bien vidée, nous voyons à sa partie tout inférieure, et en formant pour ainsi dire le fond, tout près de l'extrémité inférieure de l'œsophage une sorte de valvuve obstruant presque complètement la lumière de ce conduit et ne laissant qu'un tout petit pertuis rejeté vers la droite. Cet orifice, seule voie de communication vers l'estomac, admet à peine la plus fine bougie dont nous disposions. L'on s'explique très bien qu'il ait pu se boucher sous le moindre spasme à de nombreuses reprises.

On comprendra ainsi le mécanisme de la déglutition chez ce malade : les liquides tombaient et s'accumulaient dans cette véritable poche et ne s'écoulaient que goutte à goutte dans l'estomac.

En déplaçant un peu le tube vers la gauche, nous constatons une sorte de cul-de-sac creusé au dépens de la paroi gauche de l'œsophage et dans lequel les bougies devaient invariablement se loger lors des tentatives de cathétérisme.

Section de la valvuve avec l'œsophagotome sous le contrôle de l'œsophagoscope ; puis dilatation progressive, et, en décembre, on est arrivé à un calibre très voisin de la normale.

Il y a une chose cependant que nous avons bien remarqué : c'est la forme en entonnoir du segment inférieur de l'œsophage. Il y a eu là, sans doute, arrêt de développement de ce segment qui est resté pour ainsi dire infantile. Les bougies buttent de même très rapidement sur le fond de l'estomac qui doit avoir un tout petit volume, l'alimentation n'est possible en effet que très fragmentée et le malade fait quatre à cinq repas par jour.

En tous cas, il mange actuellement de tout, pain, viandes et légumes.

CONCLUSIONS

I. — Les sténoses organiques du cardia, de beaucoup les plus fréquentes, sont les sténoses par cancer et par cicatrices concécutives à un traumatisme de cette région. Beaucoup plus rares sont les sténoses par ulcère rond ou par compression : les sténoses congénitales, ou par lésions syphilitiques ou tuberculeuses sont l'exception.

II. — A côté des sténoses spasmodiques réflexes, il faut, pour expliquer un certain nombre de faits constatés cliniquement et anatomiquement, admettre l'existence d'une sténose spasmodique essentielle dont la cause reste assez obscure.

III. — Outre des troubles de la déglutition, des régurgitations, et une inanition à marche plus ou moins rapide suivant la nature du rétrécissement, l'existence d'une sténose du cardia est mise en évidence par l'arrêt de la sonde œsophagienne rigide à une distance d'environ 40 centimètres des arcades dentaires.

IV. — Toutes les sténoses du cardia, quelle qu'en soit la nature, peuvent s'accompagner d'une dilatation de l'œsophage au-dessus du point rétréci.

V. — Cette dilatation occasionne un certain nombre de troubles analogues à ceux que l'on peut observer au cours des sténoses du pylore. Les confusion entre ces deux affec-

tions est d'autant plus facile que les liquides retirés de l'œsophage, soit à jeun, soit après le repas d'épreuve, présentent sensiblement les mêmes caractères tant physiques que chimiques, que les liquides retirés dans les mêmes conditions de l'estomac, dans le cas de sténose pylorique par cancer.

VI. — Dans ces cas, la radiographie, exécutée dans les conditions indiquées ci-dessus, tranchera le diagnostic, en mettant en évidence l'existence de la dilatation œsophagienne au-dessus de l'obstacle cardiaque.

VII. — Il importe au point de vue du promostic et du traitement d'établir d'une façon absolument précise la nature de cet obstacle. Les moyens cliniques habituels n'y suffisent pas toujours. Il faut alors avoir recours à l'œsophagoscopie qui, nous renseignant sur l'état des parois du cardia, nous permettra de reconnaître ainsi la cause de l'obstruction de cet orifice.

Vu par le Président de la thèse
ROGER

Vu, le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Anthony. — Du réflexe œsophago-salivaire. *Bull. et C. R. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1905.

Barba. — Importanza della radioscopia nello studio delle stenosi dell'esophago. *La Riforma Medica*, déc. 1905.

Barral. — Variétés du rétrécissement de l'œsophage. *Th. de Paris*, 1898.

Baudin. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. *Th. de Paris*, 1905.

Béclère. — Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des maladies internes. (Actualités Médicales.)

— La radioscopie et la radiographie des organes splanchniques. *Congrès d'élect. et de rad. méd. de Berne*, 1902.

Berrez. — Ulcère rond de l'œsophage. *Gaz. des Hôp.*, 1887 et *Th. de Paris*, 1888.

Blasius. — Observata medica rariora, 1674.

Boas. — Diagnostik und Therapie der Magenkrank. 1893.

Bompard. — Le muguet de l'œsophage. *Th. de Paris*, 1880.

Borchgrevinck *traduit par* Soderlindh. — Rétrécissements profonds de l'œsophage. *Montpellier médical*, 1900.

Bouveret. — Maladies de l'estomac, 1893.

Brinton. — Diseases of the stomach., *trad.* Riant.

Bristowe. — The hysterical vomitting. *The Practitioner*, 1891.

Bryant. — Myomes of the œsophagus. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, déc. 1906.

Cruveilhier. — Anatomie pathologique générale. (Vol. II, 2).

Debove. — Ulcère rond de l'œsophage. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1883, 1885 et 1887.

Debove et Renault. — Ulcère de l'estomac. (Coll. Charcot-Debove.)

Deroide. — Contribution à l'étude des rétrécissements de l'œsophage. *Th. de Lille*, 1879.

Dun. — Congenital stenosis of the œsophagus. *Jour. of the Children Diseases*, avril 1905.

Ebstein. — *Wiener Klin. Woch.*, 1899.

Eichhorst. — Manuel de diagnostic, *trad.* Marfan et Bernard.

Ewald. — Klinik der Verdauugskrankheiten. Bd II.

Eyquem. — Malformations de l'œsophage *Th. de Paris*, 1873.

Fédoroff. — Contribution à l'étude et au traitement des maladies de l'œsophage. *Le Médecin Russe*, 1902.

Follin. — Les rétrécissements de l'œsophage. *Th. d'agrégation de Paris*, 1852.

Forgue et Reclus. — Thérapeutique clinique.

Galliard. — Maladies de l'œsophage, *in Brouardel* et *Gilbert*, fasc. XV.

Glucksmann. — Sténose du cardia par varices. *Berlin. Klin. Woch.*, juin 1904.

Gottstein. — Tecknik und Klinik der OEsophagoscopie. *Grenzg. der Med. u. Chir.* Bd VI et VIII.

Gross et Lencert. — Rétrécissements non cancéreux de l'œsophage. *Rev. de Chir.*, janv. 1907.

Guisez. — OEsophagoscopie et trachéobronchoscopie. (Coll. Léauté.)

— Diagnostic des mal. œsophagiennes par l'œsophagoscopie. *Bull. de Lar. Otol. et Rhin.*, janv. 1906.

— Cinquante cas d'œsophagoscopie. *Prog. Méd.*, 1906.

— Rétrécissement congénital infranchissable du cardia. *Gaz. des Hôp.*, déc. 1906.

— *Comm. au Congrès de Chirurgie.* Paris, 1907.

Hacker (Von). — Ueber die nach Veraetzungen entschenden Speiseröhren. Verungerungen.

Hamburger. — Klinik der OEsophagus. Krankheiten. *Med. Jahrb.*, 1869.

Hanot. — Cancer du cardia. *Arch. Gén. de Méd.*, 1883.

Hardy. — Cancer de l'estomac propagé au cardia. *Gaz. des Hôp.*, 1872.

Hart. — Autopsy of a case of prolonged vomitting. *The Lancet*, mars 1883.

Hartmann. — Maladies de l'œsophage, *in* Duplay et Reclus.

Hayem et Lion. — Maladies de l'estomac, *in* Brouardel et Gilbert.

Hermann. — Syphilis de l'œsophage. *Th. Paris*, 1891.

Hirtz et Lemaire. — Anévrisme de l'aorte et symptômes œsophagiens. *Soc. Méd. des Hôp.*, mai 1906.

Holzknecht. — Die rœntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide, 1900.

— Zur Diagnose der Œsophagusstenose. *Deutsch. Med. Woch.*, 1900.

Jonnesco et Charpy. — *Art.* Œsophage et Estomac, *in* Anatomie de Poirier et Charpy.

Jore d'Arces. — Exploration de l'œsophage à l'aide des rayon X. *Th. de Paris*, 1903.

Lacombe. — Cancer de l'œsophage et spasme du cardia. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1885.

Lauenstein. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1891.

Legendre. — Etude des fonctions gastriques au cours des sténoses de l'œsophage. *Th. de Paris*, 1907.

Leichtenstein. — Beitræge zur Path. d. Œsophogus.

Lion. — L'analyse chimique du suc gastrique. *Th. Paris*, 1890.

Lion. — Rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'œsophage. *Soc. Méd. des Hôp.*, avril 1906.

Loison. — Cancer du cardia. *Th. de Paris*, 1881.

Mackenzie. — Diseases of the larynx and œsophagus.

Marrigues. — Handbuch d. Path. Anat. 1812.

Martin. — Zur chirurgischen Behandlung der cardio-spasmus und des spindelförmigen Speiserœhrenerweiterung. *Grenzg. d. Med. u. Chir.* 1900. Bd VIII.

Mathieu. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.

Mathieu et Debovici. — Statistique des cas de cancer. *Soc. Méd. des Hôp.*, mai 1906.

Mays Collier. — *The Lancet*, 1893.

Munier. — Les complications du cancer de l'œsophage. *Th. de Bordeaux*, 1898.

Monneret et Fleury. — Compendium de Médecine. Vol. IV.

Netter. — Ueber Erweiterung der Speiserhœre am unteren. Abschnitte. *Arch. f. Verdauungs-Krankh.*, 1898, Bd III.

Pfimlin. — Rétrécissements spasmodiques de l'œsophage. *Th. de Paris*, 1885.

Picard. — Syphilis de l'œsophage. *Th. de Lyon*, 1897.

Pons. — Œsophagoscopie ; son utilité au point de vue de diagn. et du trait. des mal. de l'œsophage. *Belg. Méd.*, 1905.

Potain. — Cancer du cardia. *Gaz. des Hôp.*, 1880.

Quincke. — Klappenbildung an der Cardia. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1879 et 1882.

Robertson. — Case of peptic ulcer of the œsophagus. *Austral. Med. Journal*, 1882.

Roger. — Le réflexe œsophago-salivaire. *Presse Méd.*, 1905.

Roggers. — Congenital stricture of the œsophagus. *Journ. of the Children Diseases*, juin 1904.

Rokitansky. — Lehrbuch von. Path. Anat.

Rosenheim. — Path. und. Ther. der Krankheiten des Verdauungs-Apparates.

— *Deutsch. Med. Woch.*, 1895.

Rosenthal. — Magenneurosen und Magencatarrh.

Rossi. — De nonnulis monstruositatibus in interno humani corporis... *Mem. dell. R. A. de Torino*, t. XXX.

Roux, Rathery et Paisseau. — Manuel des maladies du tube digestif, t. I. (Manuel Debove, Achard et Castaigne.)

Schiff. — Physiologie du tube digestif.

Shmitt. — Syphilis de l'estomac. *Th. de Paris*, 1902.

Schrameck. — Spasme de l'œsophage dans le cancer de l'estomac. *Th. de Lyon*, 1895.

Schwartz. — Sténose spasmodique du cardia. *Soc. de Méd. et de Péd. de Vienne*, mai 1906.

Schwœrer. — *Munch. Med. Woch.*, 1899.

Sébillot. — Recueil périodique, t. XLII.

Soupault. — Traité des maladies de l'estomac.

— Rétraction atrophique de l'estomac simulant le cancer du cardia. *Soc. Méd. des Hôp.*, juin 1902.

Symonds. — Diagn. and treat. of the malignant strictures of the œsophagus. *The Lancet*, août 1902.

Tissier. — Diagn. et trait. des diverses variétés d'œsophagisme. *Presse thérap.*, 1905.

Triboulet. — Œsophagisme ; œsophagites. *La Clinique*, 1906.

Turner. — A case of congenital stricture of the œsophagus.

British Med. Jour. of the Children Diseases, sept. 1904.

Vial. — Les diverticules de l'œsophage. *Th. de Lyon*, 1904.

Vinceneux. — Des indications et des résultats opératoires dans le trait. du cancer de l'estomac. *Th. de Paris*, 1906.

Vollbracht. — Ret. spasm. du cardia. *Soc. de Méd. int. et de Péd. de Vienne*, mai 1905.

Wald. — Ulcer of the œsophagus. *New-York and Phil. Med. Journ.*, déc. 1905.

Whipham et Fagge. — A case of congenital stenosis of the lower end of the œsophagus. The Lancet, janv. 1905.

Wilks. — Transactions of the pathological society, t. XVII.

Zahn. — Ulcère rond de l'œsophage. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1883.

Zenker et Ziemssen. — Path. u. Ther. des Erkrank. der Verdauungsapparates.

Imp. spéciale de la Librairie ROUSSET, 12, Rue Monsieur-le-Prince, Paris.